Lane Medical Library

Beitrag

zur

Casuistik der neuropathischen Fracturen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

P. Preiss

aus **Berlin.**

Dekan:
Geh. Rat Prof. Dr. Erb.

Referent:
Geh. Rat Prof. Dr. Czerny.

Heidelberg.
Universitäts-Buchdruckerei von J. Hörning
1901.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0201

MEINER MUTTER.

Das Interesse, welchem die neuropathischen Fracturen seit ihrem Bekanntwerden begegnet sind, ist hauptsächlich vom theoretischen Standpunkte aus wohl begründet; denn trotzdem sie ziemlich häufig beobachtet werden und schon mannigfache makro- und mikroskopische Funde an Skelett und Nervensystem ihre Erklärung zu ermöglichen schienen, ist die Frage, in welchem Abhängigkeitsverhältnisse die Fracturen zu dem in den einzelnen Fällen vorhandenen Nervenleiden stehen, doch noch nicht endgiltig beantwortet. Von den zu ihrer Deutung aufgestellten Hypothesen hat noch keine eine allgemeine Anerkennung gefunden, sodass auch heute noch die verschiedensten Ansichten über die Art ihres Zusammenhanges verbreitet sind.

Vielleicht weniger interessant, dafür aber für die Mehrzahl der Aerzte um so wichtiger sind einige rein praktische Gesichtspunkte, die wir nach einem kurzen Ueberblick über die theoretischen Fragen im Anschluss an die in den letzten Jahren in der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle ausführlicher erörtern wollen.

Zu den neuropathischen Fracturen sind, nach den Veröffentlichungen zu urteilen, im Allgemeinen nur solche Knochenbrüche gerechnet worden, die bei nervenkranken Leuten aus den geringfügigsten Anlässen entstanden sind. Ihre Gruppe dürfte aber etwas weiter zu fassen sein; man muss ausser diesen sogenannten Spontanfracturen wohl auch solche Brüche hierherrechnen, die zwar durch ein stärkeres Trauma bedingt sind, deren klinische Erscheinungsweise aber durch ein gleichzeitig bestehendes Nervenleiden so beeinflusst wird, dass eine mehr oder weniger erhebliche Abweichung von dem Bild zu Stande kommt, das wir sonst bei diesen Verletzungen zu finden pflegen.

Natürlich gehört nicht jede spontane oder traumatische Fractur, die sich bei einem Nervenleidenden ereignet, als solche schon zu den neuropathischen, denn nicht das blosse Nebeneinanderbestehen von Nervenleiden und Fractur ist ausschlaggebend; es müssen noch die Vorbedingungen erfüllt sein, dass die Erkrankung des Nervensystems das Zustandekommen des Bruches irgendwie verursacht oder erleichtert hat, oder, wenn dies nicht der Fall ist, wenigstens nach der Fractur durch eine merkliche Beeinflussung ihres Symptomenbildes zum Ausdruck kommt.

Man wird also die neuropathischen Fracturen ihrer Entstehung nach in zwei Unterabteilungen zu sondern haben, in die spontanen und die durch Trauma entstandenen. Meist wird man leicht bestimmen können, zu welcher der beiden Gruppen der Einzelfall gehört; in den selteneren Fällen aber, in denen man sich aus den Angaben des Patienten kein deutliches Bild von der Art und Stärke des Unfalles, der zum Bruch führte, entwerfen kann, wird die Entscheidung, ob spontan, ob traumatisch, schwieriger sein. Man wird trotzdem zu einer möglichst bestimmten Auffassung zu kommen suchen, da die schliessliche Beurteilung des Falles von grosser Bedeutung besonders für den Patienten ist; es hängt nämlich, wie zum Schluss gezeigt werden soll, von ihr ab, ob die Berufsgenossenschaften zur Zahlung einer Rente verpflichtet sind, wenn die Folgen der Verletzung die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit des Versicherten vermindert oder gar aufgehoben haben.

Das Vorkommen von Spontanfracturen bei einigen Psychosen, z. B. der progressiven Paralyse, der Demenz und Manie war schon länger bekannt, als in den Jahren 1873 und 74 Weir Mitchell[28]) und Charcot[4]) dasselbe bei der Tabes dorsalis beobachteten. Es wurden im Laufe der Jahre ziemlich zahlreiche Fälle dieser Spontanfracturen bei Tabes veröffentlicht; allerdings nur vereinzelt waren sie schon früher und wurden sie auch jetzt wieder bei anderen Nervenkrankheiten und bei Entwicklungsstörungen

der nervösen Centralorgane konstatiert. [Virchow[39]), Neumann[30]), Bruns[2]), Rivington[32]), Schuchardt[34].)]

Später, nachdem von den Neuropathologen das Krankheitsbild der Syringomyelie aufgestellt worden war, kamen auch eine Reihe von Spontanfracturen bei diesem Leiden zur Kenntnis der Aerzte; so haben in neuerer Zeit Kofend[24]), Kimmel[22]) und Gnesda[13]) hierhergehörige Fälle mitgeteilt.

Die Thatsache, dass bei ganz verschiedenen Krankheiten des Centralnervensystems Spontanfracturen zur Beobachtung kamen, fand keine einheitliche Erklärung. Wohl schrieb man, wie es ja das natürlichste war, von Anfang an das Auftreten von Fracturen ohne besonderes äusseres Trauma einer abnormen Knochenbrüchigkeit zu, doch war man sich über deren Ursprung nicht immer klar. Man hatte zwar schon bei den seltenen Fällen von spontanen Fracturen, wie sie u. a. bei der Hemi- und Paraplegie, der Myelitis und Poliomyelitis anterior bekannt wurden, an einen neurotischen Ursprung der Knochenbrüchigkeit gedacht, konnte aber die senile oder die Inactivitätsatrophie, oder andere Zustände des Knochens, die erfahrungsgemäss spontane Fracturen ermöglichen, als Ursache für die Fragilität in diesen Fällen nicht immer ausschliessen.

Für die Fracturen bei Tabes kamen aber, wie sich meist sicher konstatieren liess, alle derartigen Erkrankungen des Knochens nicht in Betracht, sodass man zu ihrer Erklärung auf das vorhandene Nervenleiden zurückgreifen musste.

So gab Charcot gleich bei seinem ersten Fall seine Meinung dahin ab, dass die Tabes wahrscheinlich eine Ernährungsstörung des Knochens bedingen könne, die eine Verminderung seiner Widerstandskraft und hierdurch das Auftreten von Fracturen bei geringen traumatischen Insulten zur Folge habe, eine Meinung, an der er und seine Schüler auch in Zukunft festhielten und die auch ausserhalb Frankreichs sich zahlreiche Anhänger erwarb. Doch nicht überall teilte man diese Auffassung des französischen Forschers und besonders in Deutschland wurde

ihr widersprochen. Auch hier glaubte man zwar [Volkmann[40]) und Kredel[26]), Virchow[39]), Schultze[35]), Kolisko[25]), Rotter[33]) u. a.], dass die Fracturen als Folge des Nervenleidens anzusehen seien, meinte aber, dass sie weniger durch Knochenbrüchigkeit als durch rein mechanische Momente verursacht würden. So sollten — schon Weir Mitchell hatte sich übrigens für diese Möglichkeit ausgesprochen — die Incoordination der Bewegungen, die mannigfachen Traumata, denen die Kranken durch ihre Sensibilitätsstörungen und die Ataxie ausgesetzt sind, zusammen mit noch einigen anderen schädlichen Einflüssen genügen, um auch unveränderte Knochen brechen zu können. Kolisko und ähnlich Schultze meinen z. B., „dass sich Fracturen bei Tabikern dadurch ereignen können, dass in Folge der Analgesie ganz ungleichmässige Belastungen der einzelnen Knochen zu Stande kämen, die bei gesunden Menschen vermieden würden durch die normale Funktion der Muskeln, deren Thätigkeit die Stärke der Knochen wesentlich erhöhe". Czerny[5]) geht nicht so weit; er giebt für die Mehrzahl der Fälle eine abnorme Knochenbrüchigkeit zu, nimmt aber an, dass bei Tabikern, „welchen der Muskelsinn und die feinere Regulierung und Verteilung des Widerstandes gegen die einwirkenden Gewalten auf grössere Abschnitte des Körpers fehlt", gelegentlich einmal eine Fractur bei normalem Knochen entstehen könne.

Die Entscheidung der Frage, ob die durch das Nervenleiden bedingten mechanischen Ursachen zur Erklärung der Brüche genüge, oder ob man auch eine abnorme Fragilität der Knochen annehmen müsse, wurde durch pathologisch-anatomische Untersuchungen gebracht.

In der Mehrzahl der untersuchten Fälle konnten teils schon makroskopisch, teils mikroskopisch und chemisch Veränderungen am Knochensystem festgestellt werden, während nur selten der Knochen normal zu sein schien (Schultze).

Die Veränderungen, die sich zeigten, liessen nicht etwa annehmen, dass es sich um eine besondere, für das Nerven-

leiden specifische Knochenerkrankung handle, sondern man fand entweder — dies nur bei Geisteskranken (Neumann) — das Bild der Osteomalacie, oder meist das einer Ostitis, die fast immer zur Osteoporose, nur selten zur Osteosclerose (Kolisko, Rotter) geführt hatte. Der Knochen war oft nur fleckweise und die Substantia spongiosa meist stärker als die Substantia compacta befallen; die erweiterten Havers'schen Kanäle waren mit Fettmark gefüllt. Das normale Verhältnis zwischen organischer und anorganischer Materie des Knochens war gestört, und zwar war bei der Osteoporose die organische auf Kosten der anorganischen stark vermehrt, während bei der Sclerose das umgekehrte Verhalten herrschte (cit. nach Kredel).

Dass die Widerstandsfähigkeit des Knochens bei diesen Zuständen Not leiden muss, ist leicht verständlich; für die Osteomalacie und Porose ist es ohne weiteres klar, aber auch für die Sclerose leicht zu beweisen. Denn — auch Gnesda macht darauf aufmerksam — da die Elasticität des Knochens, in der seine Widerstandskraft gegen Brüche ja zum Teil begründet ist, an das Vorhandensein der organischen Substanz geknüpft ist, so muss eine procentuelle Verminderung derselben, wie sie bei der Sclerose vorliegt, eine Abnahme der Elasticität zur Folge haben, die nun ihrerseits eine grössere Brüchigkeit des Knochens bedingt.

Für die grosse Mehrzahl von neuropathischen Spontanfracturen wird man also in den vorhandenen Knochenveränderungen wenigstens die zum erleichterten Auftreten der Brüche disponierende Ursache sehen können. Doch wird man andrerseits zugeben müssen, dass die erhöhte Fragilität allein nicht immer genügt, um Fracturen bei oft ganz geringfügigen Anlässen entstehen zu lassen. Kolisko sagt mit Recht: „Eine spontane Fractur könne durch die vielleicht vorhandene Knochenveränderung noch nicht erklärt werden, da bei alten Leuten mit seniler Knochenatrophie nur durch ziemlich erhebliche Traumata ein Bruch hervorgerufen würde.“ Schon das wenn auch seltene Auftreten von Fracturen bei normalem Knochen

beweist, dass ausser der abnormen Brüchigkeit noch andere Ursachen im Spiel sein müssen; und diese Ursachen sind wahrscheinlich die von deutschen Forschern betonten mechanischen Momente, die als Folgen teils der Anomalieen der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten, teils der verlorenen Coordinationsfähigkeit aufzufassen sind.

Wir sehen also, dass weder die eine, noch die andre Erklärung für sich allein das Zustandekommen der Spontanfracturen ausreichend begründet, und dass man am besten beide combiniert.

Was bezüglich der Gründe für das Auftreten der Spontanfracturen bei Tabes gesagt wurde, gilt mit geringer Einschränkung auch für die Syringomyelie, bei der ja nur die Coordinationsstörungen nicht in Betracht kommen.

Nachdem nun durch eine Reihe von Beobachtungen das Vorkommen der Knochenveränderungen sicher gestellt war, wollte man die Vermutung, dass diese von der jeweiligen Erkrankung des Nervensystems abhängig seien, begründen und das Abhängigkeitsverhältnis auf anatomischem Wege nachweisen. Dies ist aber bis heute noch nicht sicher gelungen, sodass man sich vorläufig immer noch an die theoretischen Erklärungsversuche halten muss, die die grösste Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheinen.

Deren giebt es jetzt im Allgemeinen noch drei. Die eine Theorie, die von Charcot aufgestellt wurde, kann man als „trophische“ bezeichnen. Charcot glaubte, gestützt auf einige pathologisch-anatomische Befunde, dass in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes sich Centra befänden, die die Ernährung des Knochens durch Nerveneinfluss regelten, und dass deren Erkrankung die erwähnten Knochenveränderungen mit sich brächten. Buzzard[3]) verlegte aus bestimmten Gründen diese „trophischen“ Centra in die Nähe des Vaguskernes. Wenn sich auch später herausstellte, dass diese Forscher in der Vermutung solcher Centra zu weit gegangen waren, hat die Theorie doch viel für sich, wenn sie vorläufig nur das Vorhandensein trophischer Nerven annimmt.

Die zweite verbreitete Theorie ist die „vasomotorische“; deren Anhänger [Neumann, Fränkel[9]), Marinesco[20]) u. a.] glauben, dass die Knochenerkrankung und andre „trophische“ Störungen eine Folge von Circulationsanomalieen seien, die zwar verschiedenen Ursprung hätten, diesen aber immer auf irgend eine Weise dem nervösen Grundleiden verdankten.

Eine dritte Theorie endlich nimmt an, dass die Knochenveränderung, ebenso wie viele Ernährungsstörungen andrer Körpergewebe durch Degeneration peripherer Nerven verschuldet würden. So fanden u. a. Pitres und Vaillard[31]), sowie Siemerling[31]) einige Male den Nervus nutritius des erkrankten Knochens degeneriert, und Westphal[41]) sah dasselbe bei einer tabischen Arthropathie an den zum Gelenke gehenden Nerven.

Auch die Tierexperimente, in neuerer Zeit von Kapsammer[20]), Muscatello und Damascelli[29]), Fränkel u. a. unternommen, die die Beobachtung von Folgeerscheinungen nach Durchschneidung peripherer Nerven zum Gegenstand haben, zeigen zwar meist, dass in den der Nerveneinwirkung entzogenen Gliedern ausser anderen trophischen Störungen eine Atrophie des Knochens eintritt, die besonders nach dem Versuch von Schiff[20]) nicht nur der Inaktivität der gelähmten Extremität zur Last fällt, sondern noch den Ausfall oder die Störung im Ablauf andrer Nerveneinflüsse voraussetzt; doch lassen auch diese Experimente, zumal da sie auch keine eindeutigen Resultate ergeben, keinen Rückschluss auf den grösseren oder geringeren Wert einer der angeführten Theorieen zu.

Ueber die Arthropathieen, die man bei Tabes dorsalis und Syringomyelie häufiger als die Spontanfracturen findet, nur einige Worte. Es gilt für sie im Allgemeinen dasselbe, was wir für die Spontanfracturen anführten. Auch zu ihrem Entstehen werden teils die Ernährungsstörungen, die als Folge des Nervenleidens an den verschiedenen, die Gelenke zusammensetzenden Geweben auftreten, teils mechanische Momente beitragen; auch ist es bekannt, dass intra- und extracapsuläre Fracturen an den Epiphysen ziem-

lich häufig das Zustandekommen einer Arthropathie oder die Verschlimmerung einer schon bestehenden nach sich ziehen.

Virchow's Ansicht, dass diese Gelenkleiden als gewöhnliche deformierende Arthritis begännen und nur unter dem Einfluss der Nervenkrankheit und der durch sie hervorgerufenen Sensibilitätsstörungen einen vom üblichen abweichenden Verlauf nähmen, müsste wohl noch durch zahlreichere Untersuchungen im Anfangsstadium der Gelenkerkrankung bewiesen werden, um als giltig angesehen werden zu können. Die typische Lokalisation der Arthropathieen bei Tabes und Syringomyelie, die sich nach dem Sitz der Veränderung im Rückenmark richtet, das ziemlich häufige Vorkommen bei noch relativ jungen Individuen sowie einige andere Gründe scheinen aber für einen inneren Zusammenhang zwischen Nerven- und Gelenkleiden zu sprechen, dessen Wesen ebenso wie bei den Spontanfracturen allerdings noch der Aufklärung bedarf.

Für die andre Gruppe der neuropathischen Fracturen, die wir im Gegensatz zu den spontanen ihrer Aetiologie nach als traumatische bezeichnet haben, ist es nur von sekundärer Bedeutung, ob die Fractur an einem normalen Knochen auftritt, oder an einem, der durch das Nervenleiden schon in Mitleidenschaft gezogen ist. Für die traumatischen Fälle, in denen letzteres der Fall ist, gelten hinsichtlich des Zustandekommens der Knochenveränderungen natürlich dieselben Anschauungen, wie für die spontanen Fracturen.

Wir kommen nun zur Beschreibung unserer Fälle. Es liegt nicht in unserer Absicht, hier das ganze klinische Bild der neuropathischen Fracturen zu besprechen, sondern wir wollen nur, wie wir schon Eingangs sagten, einige wichtige Punkte, die sich besonders bei Betrachtung unserer beiden letzten Fälle ergeben, etwas ausführlicher behandeln.

Unser Material umfasst vier Fälle; zwei davon gehören sicher zu den spontanen, einer zu den traumatischen Fracturen; bei einem ist die Zugehörigkeit zu dieser oder jener Gruppe nicht sicher zu ermitteln. Drei unserer Patienten litten an Tabes dorsalis, einer an Syringomyelie.

Fall I. P. W., 45jährige Witwe.

Aufnahme: 13. X. 1900. † 18. X. 1900.

Anamnese: Familiengeschichte ohne Belang. Pat. selbst war in ihrer Jugend angeblich stets gesund. I. Periode mit 18 Jahren; Periode dauerte etwa 8 Tage, war mässig reichlich, mit geringen Rückenschmerzen verbunden.

Während 16jähriger Ehe keine Geburt, kein Abort. Vor ca. 20 Jahren übertrat sich Pat. in kurzer Zeit zweimal den linken Fuss. Vor 3 Jahren angeblich „Rheumatismus" im l. Fuss; im Fussgelenk, das dick und schmerzhaft wurde, war Wasser. Gehen zuerst behindert, nach Anlegen eines Gypsverbandes Nachlassen der Schmerzen, sodass Pat. trotz ärztlichen Verbotes umherging und ihre Hausarbeit besorgte. Nach 14 Tagen war das Gelenk abgeschwollen und Pat. konnte den Fuss sehr gut und ohne Schmerzen bewegen, auch zum Gehen benutzen; im Laufe der Zeit schwoll er ab und zu schmerzlos wieder an und blieb schliesslich auch dicker.

Vor etwa $1^1/_2$ Jahren bei einer stärkeren Körperanstrengung, Pat. wollte ihren durch Krankheit geschwächten Mann ins Bett heben, „vertrat" sie sich den rechten Fuss; es trat eine starke Schwellung um die Knöchel auf, und sie hatte ziemlich erhebliche Schmerzen. Sieben Wochen musste sie liegen, sie machte nach Vorschrift des Arztes Bleiwasserumschläge und trug den Fuss umwickelt. Nach Ablauf dieser Zeit war die Knöchelgegend noch verdickt und ist es in gleichem Masse bis heute geblieben. Schmerzen waren nicht mehr vorhanden und Pat. konnte mit dem Fuss auftreten und gehen.

Seit etwa 7 Jahren lancinierende Schmerzen in den Beinen, die vor 3 Jahren ihren Höhepunkt erreicht hatten, seitdem wieder nachgelassen haben. Der Gang war nie unsicher, auch im Dunkeln nicht behindert.

Keine gastrischen Krisen oder Störungen von Seiten des Mastdarmes und der Blase.

Am 13. Oktober morgens nahm Pat. der Schmerzen wegen ein Fussbad; beim Anziehen des linken Strumpfes — sie hatte den l. Unterschenkel über den r. Oberschenkel gekreuzt — hörte sie plötzlich ein lautes Krachen im l. Oberschenkel. Das Bein sank kraftlos herab und sie konnte es nicht wieder heben. Ihr Schrecken in diesem Augenblick war so gross, dass sie nicht weiss, ob sie in dem Moment Schmerzen empfunden hat; später, als sie sich von ihrem Schrecken etwas erholt hatte, that ihr das Bein weh, allerdings nur in geringem Masse.

Status präsens: Kräftig gebaute Frau mit starkem Panniculus; keine Exantheme und Oedeme; kein Leucoderma, keine allgemeinen Drüsenschwellungen oder sonstige Zeichen für Lues.

Puls von ziemlich geringer Spannung; weich, leicht unterdrückbar, beiderseits gleich, 80 pro Min.

Temperatur normal.

Der Thorax ist gut gewölbt und dehnt sich bei der Atmung beiderseits gleichmässig aus; Respiration 24 pro Min.

Untere Lungengrenze rechts ob. Rand d. VI. Rippe.

Percussion und Auscultation der Lunge ergeben normale Verhältnisse.

Herzdämpfung nicht verbreitert, Töne etwas dumpf, regelmässig; der II. Pulmonalton ist etwas verstärkt und nicht ganz rein, sonst keine Geräusche.

Abdomen: nichts pathologisches.

Urin sauer; leichte Nubecula, 0 Alb., 0 Sacch.

Das r. Bein in Knie und Hüfte normal beweglich. Die distalen Enden der Tibia und Fibula erscheinen in sagittaler und frontaler Richtung verbreitert. Der fibulare Knöchel ist nach vorn mit einem spitzen Vorsprung versehen und von etwas unregelmässiger Oberfläche. Im Talo-cruralgelenk sind weder aktiv noch passiv abnorme Bewegungen möglich. Auch in den Fussgelenken sind die normalen Bewegungen nicht gehindert; man nimmt nichts wahr, was auf pathologische Veränderungen der Knochen und Gelenke schliessen lassen könnte; die Planta pedis scheint etwas flach zu sein.

Das linke Bein steht auswärts rotiert mit einer bei der Dicke der Weichteile eben noch sichtbaren, an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Femurdrittel gelegenen und mit der Spitze nach aussen gerichteten Vorwölbung; hier besteht Druckschmerz mässigen Grades, abnorme Beweglichkeit und deutliche Crepitation. Der l. Oberschenkel ist etwa 2 cm kürzer als der rechte.

Der l. Mittelfuss ist verdickt und difform. Die Knöchel sind normal, der Talus ist stark nach innen abgewichen, springt hier erheblich vor und scheint zusammen mit dem Naviculare in einem lateralwärts gerichteten Winkel gegen die Cuneiformia und den Metatarsus I abgeknickt zu sein. Man fühlt auf dem Dorsum pedis entsprechend dem Cuneiforme II einen höckerigen Vorsprung. Der äussere Knöchel liegt dem Calcaneus scharf auf und wird von unten durch einen schräg verlaufenden Knochenvorsprung gestützt. Die Planta pedis ist auch hier etwas flach. An den Nägeln beider Füsse besteht Onychogryphose.

Nervenstatus. Kopf: Lidspalte von normaler Weite. Pupillen sehr eng, reflect. Pupillenstarre. Kein Nystagmus, Augenbewegungen beiderseits ungestört.

Augenspiegelbefund: Geringe Verbreiterung des Scleralringes beiderseits. Keine sicheren atrophischen Veränderungen des N. opticus. Keine Exsudate und Narben in der Uvea und Retina.

Die Mundwinkel stehen beiderseits gleich; die Zunge wird gerade hervorgestreckt und gut bewegt. Die Sprache ist ungestört und nicht heiser.

Geruch, Geschmack, Gehör sind unverändert gut.

Rumpf und Extremitäten. (Die Untersuchung des verletzten Beines unterblieb, da schon ein Extensionsverband angelegt war.)

Sowohl an den Armen, wie am r. Bein sind leichte ataktische Störungen bemerkbar.

Beim Zusammenfahren der Zeigefinger, oder wenn die Nasenspitze berührt werden soll, werden einige schwach ausfahrende Bewegungen gemacht, links vielleicht etwas stärker als rechts; sie treten auch bei Kreisbewegungen des r. Beines auf.

Raumsinn nicht gestört, grobe Kraft überall gut erhalten.

Reflexe an den Armen nicht vorhanden; auch die Bauchreflexe fehlen, ebenso der Achillessehnen- und Plantarreflex rechts. Der Patellarreflex ist auch bei Jendrassik'schem Verfahren nicht auszulösen.

Keine Muskelatrophieen und fibrilläre Zuckungen.

Tastsinn. Leichte Berührungen werden fast überall deutlich empfunden und stets richtig lokalisiert. Nur am Dorsum und der Planta des r. Fusses werden sie manchmal nicht gespürt. Spitz und stumpf wird nur am r. Bein häufiger verwechselt.

Temperatursinn. Warm und kalt wird fast überall richtig unterschieden, nur am r. Fuss und Unterschenkel manchmal verwechselt, manchmal erst nach längerer Berührung richtig empfunden. Unangenehme Sensationen sind nicht vorhanden.

Schmerzempfindung. Schon bei der Prüfung des Tastsinnes mit einer Stecknadel werden ziemlich leise Berührungen mit der Spitze, die an anderen Stellen eben nur gefühlt werden, an Sohle und Rücken des r. Fusses und an der Aussenseite des r. Oberschenkels als Schmerz empfunden, ebenso ist Kneifen an diesen Stellen besonders schmerzhaft. Am r. Fuss schwache, aber deutliche Verlangsamung der Schmerzempfindung, ebenso Nachdauer derselben besonders an der Sohle.

Klin. Diagnose: Tabes dorsalis. Spontanfractur des l. Oberschenkels. Alte Malleolarfractur rechts. Pied tabétique links.

Verlauf. Es wurde ein Heftpflasterextensionsverband angelegt; die Extension wird durch einen 10kg schweren Sandsack bewirkt, die Contraextension vermittelst Höherstellung des unteren Bettendes durch das Eigengewicht der Patientin. Diese fühlte sich in den nächsten Tagen vollkommen wohl; sie hatte keine Schmerzen an der Bruchstelle und auch sonst war keine Complication eingetreten.

Am 18. Oktober, abends 8½ Uhr wird sie ganz plötzlich hochgradig dyspnoisch und cyanotisch und nach wenigen Minuten erfolgt der Exitus.

Bei der am nächsten Tage vorgenommenen Section — Herrn Geheimrat Arnold spreche ich für Ueberlassung des Protokolles und des nachher beschriebenen Knochenpräparates meinen besten Dank aus — wurde besonders darauf geachtet, ob nicht vielleicht Fettembolieen in lebens-

wichtige Organe den schnellen Tod herbeigeführt hätten. Doch ergaben sich hierfür keine Anhaltspunkte, sodass man wohl, da das Herz ziemlich hochgradige Veränderungen aufweist, den Tod auf eine Herzlähmung zurückführen muss.

Auszug aus dem Sectionsprotokoll.

Herz. Pericard stark fettdurchwachsen, Herz selbst ganz schlaff, Musculatur morsch, brüchig, leicht trübe, enthält links zahlreiche kleine gelbglänzende Flecken, rechts ist das pericardiale Fett an der Spitze vollständig durch die Dicke der Muskulatur hindurchgewuchert; einzelne Trabekel zeigen an Stelle roter Musculatur gelbes Fett. Coronararterien ohne pathologischen Befund.

Lungen bieten nichts pathologisches. In frischen Präparaten kein Fett nachweisbar.

Nieren von normaler Grösse, Oberfläche im Allgemeinen glatt, zeigt einige etwa linsengrosse Cysten. Parenchym auf dem Durchschnitt etwas getrübt. Nebenniere mit der Nierenoberfläche verwachsen.

Die Intima der Aorta ist in hohem Maasse von feinkörnigen, fettig ausschenden, nicht nebeneinander stehenden Herdchen bedeckt; keine Verkalkungen.

Schädeldach dick, schwer; Diploe eburnisiert, die Gehirnoberfläche zeigt tiefe Furchen. Am Gehirn nichts pathologisches.

Die r. Seite der Medulla oblongata zeigt auf dem Querschnitt eine diffuse rötlichere Färbung als die linke. Degenerative Processe sind makroskopisch nicht nachweisbar.

Im ganzen Verlauf des Rückenmarkes zeigen die Hinterstränge ein graues opakes Aussehen, am stärksten im Lendenmark; hier scheinen jedoch die Goll'schen Stränge weniger ergriffen zu sein, als weiter oben.

Der l. Femur ist im oberen Drittel gebrochen. Sehr geringe Dislocation, keine Interposition von Weichteilen. Bruchflächen bieten nichts besonderes, keine osteoporotischen oder gummösen Veränderungen.

Beide Fussgelenke, vor allem die Gegend der Fusswurzelknochen sind stark aufgetrieben, und zwar durch eine hochgradige Verdickung der knöchernen Teile, die am Talus und Calcaneus am geringsten ist. Links fühlt man je eine spitze Exostose auf der äusseren Fläche des Cuboid und dem Rücken des Cuneiforme II.

Der r. Mittelfuss zusammen mit den unteren Enden von Tibia und Fibula wird zum Zwecke der Maceration herausgenommen. Auf der Sägefläche sieht man, dass sowohl die Tibia wie die Metatarsalknochen durch Auflagerung compakter Substanz stark verdickt sind.

Anat. Diagnose.

Allgemeine Adipositas. Fettige Degeneration und Durchwachsung des Herzmuskels.

Parenchymatöse Trübung der Nieren mit geringen interstitiellen Processen.

Atherom der Aorta.

Fractur des l. Oberschenkels im oberen Drittel. Sclerose des Schädeldaches. Ostitis hypertrophicans des unteren Tibiaendes und der Fusswurzelknochen beider Seiten.

Tabes dorsalis.

Sehr interessante Veränderungen boten die Knochen des macerierten r. Fusses dar.

Die Unterschenkelknochen sind etwa 4 Finger über dem Tibia-Tarsalgelenk durchsägt. Die Tibia ist, am stärksten hinten, schwächer auf beiden Seiten mit kompakten Knochenauflagerungen bedeckt, die sich von der ursprünglichen compakten Substanz durch weniger regelmässigen Bau deutlich abheben. Die Fibula ist in dieser Höhe noch normal, dagegen ist ihr Malleolus etwas verdickt. Nach unten zu wird die Tibia immer dicker, die Knochenauflagerungen sind aber nicht mehr so regelmässig angeordnet, sondern bilden stellenweise breitere und spitzere Exostosen. An der hinteren und medialen Fläche gehen eine ganze Anzahl verschieden grosser Foramina in den Knochen hinein. Tibia und Fibula sind hinten dicht über dem Gelenk durch eine fast daumendicke Knochenbrücke mit einander verbunden, vorn sind zwischen ihnen mehrere dünne Knochenspangen ausgespannt. Die Gelenkflächen von Tibia und Fibula sind glatt.

Das Fussscelett als ganzes hat eine ziemlich normale Gestalt; eine Abplattung, wie sie an der Lebenden vorhanden zu sein schien, kann am Fussgerüst nicht konstatiert werden, dagegen sind die einzelnen Knochen mehr oder weniger verändert.

Die obere Seite des Caput tali und das vordere Ende der oberen Gelenkfläche sieht wie cariös aus, und die Oberfläche ist durch kleine spongiöse Exostosen und grössere und kleinere Lacunen vollkommen rauh geworden. Auf dem hinteren lateralen Viertel der oberen Gelenkfläche befindet sich ein etwa linsengrosser Defekt, auf dessen Grund spongiöse Substanz sichtbar ist.

Der Calcaneus zeigt lateral und vorn einige kleine unregelmässige Knochenvorsprünge. Die Oberfläche der übrigen Fusswurzelknochen wird dadurch ganz rauh, dass circumscripte Knochenauflagerungen mit kleinen Depressionen abwechseln. Besonders das Naviculare und Cuneiforme I sind stark vergrössert.

Das Cuneiforme II ist mit dem Metatarsus II so vollkommen verwachsen, dass eine Grenze nicht zu erkennen ist; an seiner dem Naviculare zugekehrten Gelenkfläche ist eine ziemlich grosse und tiefe Aushöhlung vorhanden.

Die proximalen Enden der durchsägten Metatarsalknochen sind rauh, und, wenn auch nicht sehr bedeutend, durch Exostosen unregelmässig verdickt. Auf der Sägefläche erscheinen sie, wie schon erwähnt wurde, sclerotisch.

Epikrise.

Bei der Patientin trat die Fractur unter Umständen ein, unter denen sie bei normalem Knochen wohl undenkbar wäre, bei nervenkranken Individuen jedoch schon öfters beobachtet worden ist. Dieses Auftreten ohne besonderes Trauma und die Analgesie sowohl im Momente des Bruches — einigermaassen heftige Schmerzen wären trotz des grossen Schreckens gewiss empfunden worden, — als auch später bei den zur Untersuchung und Behandlung nötigen Handgriffen erweckten daher den Verdacht, dass es sich auch hier um eine neuropathische Fractur handle. Diese Vermutung wurde durch die Untersuchung des Nervensystems bestätigt; die reflectorische Pupillenstarre, das Fehlen der Patellarreflexe, die lancinierenden Schmerzen in den Beinen, die Sensibilitätsstörungen und die geringe Ataxie in den Extremitäten liessen ohne weiteres das Bestehen der Tabes dorsalis erkennen. Eine Veränderung des gebrochenen Femurknochens konnte makroskopisch zwar nicht konstatiert werden; die Osteosclerose des Schädels und die pathologischen Processe an den Knochen der Unterschenkel und Füsse machen es aber zusammen mit dem ganz spontanen Auftreten der Fractur wahrscheinlich, dass man mikroskopisch und chemisch auch am fracturierten Knochen Abweichungen vom normalen Bau gefunden hätte.

Der linke Fuss wurde leider nicht maceriert, es hätten sich an ihm ganz gewiss ganz erhebliche Knochen- und Gelenkveränderungen gezeigt, da schon der rechte Fuss, an dem bei der Lebenden nichts pathologisches konstatiert wurde als eine geringe Abflachung der Sohle, die oben beschriebenen hochgradigen osteoarthropathischen Processe erkennen liess. Als Pied tabétique kann aber der rechte Fuss trotz dieser Befunde wohl nicht bezeichnet werden, da die für einen solchen charakteristischen Formveränderungen nicht vorliegen, sondern die ursprüngliche Gestalt und auch die Wölbung im Allgemeinen noch gut erhalten sind.

Eine Frage! Hat die Patientin, als sie sich vor $1^1/_2$ Jahren bei einer stärkeren Anstrengung den rechten Fuss „vertrat“, eine Malleolarfractur erlitten, oder hat

nur eine leichtere Verletzung, eine Distorsion stattgefunden? Das Knochenpräparat giebt keinen sicheren Aufschluss hierüber. Hat nur eine Verstauchung vorgelegen, für die das Fehlen irgendwelcher Dislocation der distalen Enden der Unterschenkelknochen spricht, so liessen sich die erheblichen Veränderungen am Knochen vielleicht so erklären, dass die Distorsion in Verbindung mit intra- und extracapsulärer Blutung als starker Reiz auf das schon unter gestörtem Nerveneinfluss stehende Gewebe wirkte und dieses zur Neubildung von Knochen anregte. Diese unregelmässige Knochenwucherung wäre dann möglicher Weise auf eine Stufe zu stellen mit der, die man nicht so selten bei tabischer Arthropathie in der Umgebung der erkrankten Gelenke findet.

Andrerseits lässt sich aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass doch eine Fractur an dem distalen Ende eines oder beider Unterschenkelknochen vorhanden gewesen ist. Die starken Auflagerungen an der Tibia machen einen Bruch im Bereiche nur dieses Knochens wahrscheinlich, während die Gegenwart eines Brückencallus zwischen Tibia und Fibula mehr für eine Continuitätstrennung beider Knochen spricht. Die Ausbreitung der Knochenneubildung in die Umgebung liesse sich wie oben erklären, das Fehlen einer Dislocation für den Fall, dass nur die Tibia gebrochen war, dadurch, dass die intakte Fibula gleichsam als Schiene für die fracturierte Tibia dienend das Zustandekommen einer Verschiebung verhütete. Eine sichere Entscheidung, welche von den verschiedenen Annahmen die richtige ist, lässt sich heute wohl nicht mehr fällen; wir würden uns am ehesten noch für die Fractur beider Malleolen aussprechen.

Für den Fall, dass dieses richtig ist, würde man die Fractur in keinem Fall zu den spontanen, sondern zu den durch Trauma entstandenen neuropathischen Fracturen rechnen müssen.

Die osteoarthropathischen Zustände des rechten Fusses sind, da sie in noch stärkerem Grade auch am linken Fuss vorhanden sind, jedenfalls nicht in Abhängigkeit von dem Trauma zu bringen, sondern als selbstständige Erkrankung

aufzufassen, die hier bei längerem Bestehen gewiss zur Ausbildung eines Pied tabétique geführt hätte, wie er links schon vorhanden ist.

Fall II. Chr. W., 33 j.

Aufnahme 8. XI. 1897. Entlassung 5. VII. 1898.

Die Krankengeschichte dieses Patienten, die zum Teil aus der chirurgischen, zum Teil aus der inneren Klinik stammt — diese zweite verdanke ich der Güte des Herrn Geheimrat Erb — sei nur auszugsweise mitgeteilt.

Familienanamnese ohne Belang, keine hereditäre Belastung, kein Trauma in der Jugend. Seit dem 18. Jahre bildete sich beim Patienten allmählich eine Deformität des Rückens aus. Im August 1897 trat ohne Ursache unter Fiebererscheinungen eine Schwellung am r. Handrücken auf; das Fieber verschwand nach 14 Tagen, die Schwellung blieb ohne wesentliche Veränderungen bestehen. Schmerzen waren während des ganzen Verlaufes nicht vorhanden. Die Finger der r. Hand wurden unbeweglicher, es trat ein Spannungsgefühl beim Beugen und Strecken auf, namentlich im 4. und 5. Finger.

Vor 14 Tagen wurde durch eine kleine Incision über dem 4. Metacarpus dickflüssiger Eiter entleert.

Vor 4 Tagen bemerkte Pat. beim Arbeiten auf dem Felde (Mistaufladen) ein Knacken im linken Vorderarm, das von momentan heftigen Schmerzen begleitet war. Seitdem waren die Schmerzen geringer, der Arm schwoll bald an. Pat. konnte zwar noch weiter arbeiten, den Arm jedoch nicht mehr so gut wie sonst gebrauchen.

Status präsens. Innere Organe ohne besonderen pathologischen Befund.

Stark entwickelte Kyphoscoliose der Brustwirbelsäule nach rechts mit compensatorischer linksseitiger Verkrümmung der Hals- und Lendenwirbelsäule.

Die r. Hand ist von den Handwurzelknochen bis zu den Metacarpophalangealgelenken stark verdickt, am stärksten entsprechend den Carpometacarpalgelenken. Die Schwellung ist wenig ödematös, nicht schmerzhaft, die Haut kaum gerötet; die Finger sind auffallend spitz. Die Beweglichkeit und Kraft der Hand ist wesentlich beeinträchtigt, besonders an den beiden letzten Fingern. Das Röntgenbild zeigt eine gleichmässige Verdickung der Knochen des Handscelettes ohne eine Fractur derselben.

Der l. Vorderarm ist besonders im oberen Drittel angeschwollen und wenig schmerzhaft. 3—4 Querfinger unterhalb des Olecranon ist eine Fractur der Ulna durch abnorme Beweglichkeit und Crepitation zu constatieren. Bruchschmerz gering.

Die Therapie besteht in Einwickelung des Armes mit nasser Binde und Ruhiglagerung desselben auf einer Schiene.

Nach 3 Wochen wird Pat. seines Nervenleidens wegen auf die innere Klinik verlegt, ohne dass die Fractur consolidiert oder überhaupt eine deutliche Kallusbildung nachweisbar gewesen wäre.

Die genaue Untersuchung des Nervensystems ergiebt in der chirurgischen und inneren Klinik folgendes.

Von Seiten der Gehirnnerven keine Störung. Dagegen wird eine geringe, fast über den ganzen Thorax verbreitete, links ausgedehnter und deutlicher als rechts ausgebildete Herabsetzung des Schmerz- und Temperatursinnes festgestellt. Am r. Arm ist die Sensibilität normal; im l. Arm wird subjective Abschwächung des Gefühls für sämtliche Qualitäten angegeben, während objectiv nichts pathologisches nachweisbar ist.

An der unteren Extremität ist die grobe Kraft, die Sensibilität und Coordination normal, dagegen ist der Patellarreflex beiderseits gesteigert und Fussklonus vorhanden.

Klin. Diagnose. Spontanfractur der l. Ulna. Arthropathie des r. Handgelenkes. Syringomyelie.

Aus der weiteren Krankengeschichte ist hervorzuheben, dass der Process im Rückenmark schnell nach oben und unten fortschreitet.

Es sind ab und zu Parästhesieen, brennende Schmerzen in der r. Hand vorhanden.

Im April wird angegeben, dass geringe Lähmungserscheinungen von Seiten des l. Hypoglossus und mittleren Facialisastes bemerkbar sind.

Thenar und Hypothenar der r. Hand sind atrophisch, ihre grobe Kraft ist herabgesetzt; der r. Vorderarm fühlt sich kälter an als der linke.

Beiderseits Patellar- und Fussklonus.

Fibrilläre Zuckungen im Musculus quadriceps fem. Etwas Hyperästhesie im r. Oberschenkel. Ende April wird ein kleines Decubitusgeschwür am l. Ellenbogen bemerkt, das unter Jodoformgazebehandlung in wenigen Tagen heilt. Die Sensibilitätsstörungen, Herabsetzung des Temperatur- und Schmerzgefühles am Rumpf sind bedeutend stärker als vor 4 Monaten und jetzt auch an den Armen deutlich ausgebildet.

Anfang Mai ist der Tastsinn an ausgedehnten Stellen des Rumpfes, an der r. oberen Extremität und der Vorderseite des r. Oberschenkels herabgesetzt.

Am 5. Juli wird Pat. mit seit kurzem consolidierter Fractur entlassen.

Epikrise.

Dieser klaren Geschichte ist nur wenig hinzuzufügen.

Die gewöhnlichen Angaben der Patienten, die auf eine neuropathische Fractur schliessen lassen, das Auftreten derselben bei geringfügigem Anlass und die teilweise oder vollkommene Analgesie treffen auch für diesen Fall zu. Der Bruch entstand bei einer Beschäftigung, die bei gesunden Leuten nie dazu führen würde, und die Möglichkeit, noch 4 Tage mit dem verletzten Arm zu arbeiten, zeigt, dass die Schmerzempfindung stark herabgesetzt sein musste,

wenn auch, wie das häufiger der Fall ist, im Momente der Fractur heftige Schmerzen vorhanden waren.

Unser Fall ist ein Beleg dafür, dass bei neuropathischen Fracturen und Arthropathieen des Armes meist die Syringomyelie die das Knochen- und Gelenkleiden verursachende Nervenkrankheit ist.

Die langsam sich ausbildende Deformität der Wirbelsäule, die partiellen Empfindungslähmungen an Rumpf und Armen, die motorische Schwäche der rechten Hand, die trophischen Störungen an den Fingern dieser Hand lassen die Syringomyelie auf den ersten Blick erkennen. Von den charakteristischen Symptomen fehlten anfangs nur die Muskelatrophieen, die jedoch später an der rechten Hand konstatiert wurden. Sie waren hier aber wahrscheinlich zur Zeit der ersten Untersuchung ausgebildet, und entgingen damals der Diagnose wohl nur wegen der beträchtlichen Schwellung der Hand.

Die langsame Heilung der Fractur trotz zweckmässiger Therapie wird bei neuropathischen Fracturen nicht so selten beobachtet.

In unserm Fall steht die geringe Heilungstendenz vielleicht in irgend einem Zusammenhang mit den rapiden Fortschritten der Nervenkrankheit vom Halsmark auf die Medulla oblongata und das Brustmark, ein Umstand, der auch die Prognose quoad durationem vitae als ungünstig erscheinen lässt*).

Die beiden letzten Krankengeschichten, die uns zur Verfügung stehen, wollen wir zusammen besprechen. Wenn auch die eine wahrscheinlich eine spontane, die andre eine durch Trauma entstandene neuropathische Fractur betrifft, so sind doch im Anschluss an sie einige gemeinsame Gesichtspunkte zu betrachten, die ihre Zusammenfassung geboten erscheinen lassen.

*) Eine im Juli 1901 eingezogene Erkundigung ergiebt ein unerwartetes Resultat. W. lebt und es geht ihm verhältnismässig gut. „Er sieht frisch aus und ist ein fleissiger Arbeiter, schafft viel im Taglohn. Von einer Herabsetzung der Arbeitsfähigkeit ist nicht zu reden, das r. Handgelenk ist gut beweglich. Keine neuen Knochenbrüche oder Gelenkleiden".

Fall III. N. K. 44j. I. Aufnahme 8. III. 1900. Entlassung Anfang Mai. II. Aufnahme 9. VIII. 1900. Entlassung 1. IX. 1900.

Anamnese. Vater des Pat. starb vor 25 Jahren an unbekannter Krankheit, Mutter und 6 Geschwister leben und sind gesund. Pat. selbst war bis 1898, wo er an Lymphadenitis axillaris erkrankte, angeblich stets gesund.

Das jetzige Leiden begann vor 7 Wochen. Pat. bekam damals bei der Arbeit, als er beim Ausheben von Erde mit dem l. Fuss auf die Schaufel trat, plötzlich heftige Schmerzen im l. Oberschenkel, die durch das ganze Bein zogen. Pat. sagt, es sei ihm gewesen, „als hätte er von hinten einen Stoss bekommen." Er fiel zu Boden, konnte nicht aufstehen und gehen, und wurde nach Hause gefahren.

Der Arzt, der ihn einige Stunden nach dem Vorfall sah, fand den ganzen Oberschenkel sehr stark geschwollen, die Oberfläche an mehreren Stellen blutunterlaufen und die Inguinaldrüsen sehr vergrössert. Das Bein war angeblich im Hüftgelenk und ohne jeglichen Schmerz activ wie passiv beweglich, eine Verkürzung desselben gegen das rechte war nicht zu konstatieren; druckempfindlich waren nur die geschwollenen Leistendrüsen. Da Pat. schon mehrmals an tuberculösen Drüsenschwellungen gelitten hatte, glaubte der Arzt, dass auch jetzt die Leistendrüsen Schuld an dem Leiden wären; er verordnete absolute Ruhe, Priessnitz'sche Umschläge und Einreibungen mit 10% Jodkaliumsalbe. Die Anschwellung ging daraufhin zurück, am langsamsten die der Drüsen. 3—4 Wochen später, R. hatte während der ganzen Zeit im Bett gelegen, bemerkte der Arzt, dass sich das linke Bein gegen das rechte verkürzt hatte; dies wurde bei den ersten Gehversuchen noch deutlicher. Es schien sich jetzt der Femurkopf ausserhalb der Pfanne zu bewegen. Der Arzt nahm nunmehr an, das Krankheitsbild sei durch tuberculöse Zerstörung des Hüftgelenkes entstanden; Fieber hatte Pat. in dieser Zeit nicht.

Pat. gab noch an, dass er in den beiden letzten Wochen vor der Aufnahme bereits im Freien herumgegangen sei, dass er aber leicht müde würde; der Oberschenkel sei auch wieder dicker geworden. Beim Gehen spüre er ein Knacken in der Hüfte, und er hätte das Gefühl, „als sei ein Knochen los". Er hat seit einiger Zeit „Rheumatismus", d. h. blitzartige Schmerzen in den Beinen.

Er ist verheiratet und hat gesunde Kinder, seine Frau hat nie abortiert.

Status präsens. 8. III. 1900.

Gesund aussehender, kräftiger Mann. Brust- und Bauchorgane ohne besonderen pathologischen Befund.

Urin klar, sauer; 0 Alb., 0 Sacch.

Temperatur 39°.

Der l. Oberschenkel vom Darmbeinkamm und Poupart'schen Bande nach unten bis fast zum Knie ist geschwollen; die Schwellung ist eine ziemlich gleichmässige und am stärksten im oberen Drittel.

Umfang des Oberschenkels: 3 Finger breit oberhalb der Patella r. 34,5 cm, l. 38,5 cm, 22 cm oberhalb der Patella r. 46,5 cm, l. 53 cm.

Länge der Roser-Nélaton'schen Linie r. 35 cm, l. 38 cm.

Die Schwellung des Oberschenkels in der unteren Hälfte ist gleichmässig weich, im oberen Drittel besonders auf der Aussenseite hat die Schwellung in der Ausdehnung eines kleinen Kindskopfes mehr derbe Konsistenz, ohne dass sich jedoch ein circumscripter Tumor abgrenzen liesse. Die Haut ist nirgends gerötet oder erweicht. Vorn, nach innen vom Musc. Sartorius, deutlich von ihm abgrenzbar, fühlt man eine etwa faustgrosse Schwellung, die sich vom Poupart'schen Bande nach abwärts erstreckt und derb und glatt ist, wenigstens sind keine deutlichen Höcker abzutasten. Diese Schwellung, durch die die grossen Gefässe etwas nach innen verschoben werden, scheint sich unter dem Leistenbande ins Becken hinein zu erstrecken; man fühlt durch die Bauchdecken hindurch deutlich einen dicken Strang, der wohl den Iliacaldrüsen entsprechen könnte.

Die Stellung des Beines ist im Allgemeinen normal, doch besteht eine Verkürzung von 3 cm; eine Auswärtsrotation ist nicht zu constatieren.

Pat. kann gehen und die Bewegungen im Hüftgelenk sind nach jeder Richtung hin möglich und völlig schmerzlos. Man fühlt dabei ein deutliches Knarren und Reiben.

Nervenstatus. Tastsinn und Lokalisationsvermögen sind ungestört; dagegen ist die Schmerzempfindung sowohl an den unteren Extremitäten als auch am ganzen übrigen Körper deutlich herabgesetzt, ebenso die Temperaturempfindung.

Pat. ist nicht ataktisch und kann, ohne zu schwanken, mit geschlossenen Augen stehen. Keine Augenmuskelstörungen; Sehkraft normal. Die Pupillen sind ungleich und eng; es ist vollkommene reflectorische Pupillenstarre vorhanden. Die Patellarreflexe sind deutlich, wenn auch schwächer als gewöhnlich, auszulösen, links lebhafter als rechts; auch Bauch- und Cremasterreflexe fehlen nicht.

Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.

Die Röntgenphotographie zeigt ein normales Hüftgelenk. Der linke Schenkelhals erscheint bei einer Aufnahme in der Frontalebene verkürzt und unscharf begrenzt; quer durch denselben scheint eine verwaschene, dunkle z. T. unterbrochene Linie zu ziehen. Seine Stellung zum Femurschaft ist fast rechtwinkelig. Nach unten vom Schenkelhals sieht man einen etwa faustgrossen Schatten, der von dem Schatten des Halses durch einen schmalen helleren Streifen getrennt zu sein scheint.

Klin. Diagnose. Spontanfractur des l. Oberschenkelhalses. Tabes dorsalis?

Die Diagnose schwankte zwischen Fractur auf neuropathischer Basis und solcher durch einen Tumor bedingten. Auf der chirurgischen Klinik wurde zunächst mehr an die erste Möglichkeit gedacht. Der zugezogene Nervenspecialist (Herr Prof. Hoffmann) bezeichnete jedoch die Annahme einer beginnenden Tabes

dorsalis als ungewiss, da möglicher Weise die erwähnte Analgesie des Patienten auch Folge einer allgemeinen Indolenz gegen Schmerz sein könne.

Das Vorhandensein der Schwellung des Oberschenkelknochens, die sich auf dem Röntgenbild deutlich als Schatten markierte, die Schwellung der Lymphdrüsen der Inguinal- und Iliacaldrüsen liess andrerseits die Vermutung eines malignen Knochentumors mit dadurch bedingter Fracturierung nicht ausschliessen. Auch die Möglichkeit einer sclerosierenden Form chronischer Osteomyelitis femoris wurde in Erwägung gezogen. Es wurde daher, nachdem zuerst ein Extensionsverband angelegt worden war, im Einverständnis mit Herrn Geheimrat Czerny eine Probeincision in die Geschwulst beschlossen und ausgeführt (Herr Dr. Marwedel).

12. III. Im Beginn leichte Chloroformnarcose, die später ausgesetzt wurde, weil bei tieferem Eindringen in die Weichteile Pat. absolut analgetisch war.

Schnitt auf der Aussenseite der Schwellung. Man gelangt durch entschieden hypertrophische Muskellagen allmählich bis auf den Schenkelhals. Derselbe ist fracturiert und nach unten gesunken, während in der eröffneten Pfanne der Kopf beweglich sitzt. Die Bruchfläche des Kopfes ist rauh, zum Teil abgeschliffen; der Schenkelhals erscheint verdickt und macht den Eindruck, als wenn die Knochenenden am oberen Rande teils geschmolzen seien, während an der Innenseite des grossen Trochanters sich Defekte finden, die eine glatte Oberfläche zeigen.

Ein Tumor ist nicht zu sehen. Um die Fracturstelle herum sind die Weichteile zu einer kleinen Höhle ausgeweitet.

Der Versuch, den Kopf mit einer Zange zu extrahieren, gelingt nicht, da derselbe fest vom Acetabulum umfangen ist, trotzdem er beweglich in der Pfanne sitzt.

Einlegen eines Drainrohres, Ausspülen der Wunde, aus der mehrere abgeschliffene Knochenstücke mit überknorpelten Flächen entfernt werden. Hautnaht.

Eine zweite Incision wurde dicht unterhalb des Poupart'schen Bandes gemacht, da wo anscheinend die geschwollenen Inguinaldrüsen zu fühlen waren. Auch hier findet sich ein eigentümlich dickes schwartiges Gewebe, in dem nur einzelne wenig geschwellte Drüschen liegen. Excision einer kleinen Partie zur mikroskopischen Untersuchung.

Befund: einfach hypertrophisches Bindegewebe ohne Verdacht auf Malignität oder Tuberculose.

In den ersten Tagen nach der Operation leicht zunehmende Temperatursteigerung bis 39,5°. Es fliesst ziemlich viel dünnes, wie schleimiger Eiter aussehendes Sekret aus der Wunde; deshalb am 20. III. Anlegen einer Gegenincision in der linken Glutäalgegend zur besseren Drainage der Wundhöhle. Auch diese Incision konnte, da Pat. keine Schmerzen empfand, ohne Narcose ausgeführt werden. Danach schon am nächsten Tag Abfall des Fiebers. Die Menge des Secretes nimmt rasch ab, sodass die Anfangs gelegten Drainröhren gekürzt werden können. Ein in Folge feuchter Umschläge aufgetretenes Eczem geht nach längerer Behandlung mit Hebrasalbe zurück.

Anfangs Mai granuliert die vordere Wunde gut zu, die hintere secerniert noch etwas und führt noch 8 cm weit in die Tiefe. Doch wird Pat. auf seinen Wunsch zur weiteren Behandlung nach Hause entlassen.

Am 9. August tritt K. wieder in die Klinik ein; es hatte sich oben an der Aussenseite des Oberschenkels wohl um einen zurückgebliebenen Knochensplitter eine grössere Eiteransammlung gebildet, die incidiert und drainiert wurde. Ferner wurde, da eine Konsolidation der Fractur nicht eingetreten war, noch einmal ein Extensionsverband angelegt. Nach 3 Wochen hatte die Eiterung aufgehört und die Fistel war geschlossen, dagegen blieb eine knöcherne Heilung des Bruches auch jetzt aus. Am 1. IX. wurde K. wieder entlassen*).

Fall IV. J. J. W., 37j.

Aufnahme 2. Mai 1900.

Anamnese. Eltern des Pat. sind gesund. Pat. selbst war bis auf eine Lungenentzündung in seinem 10. Jahre nie krank. Er ist seit zwölf Jahren verheiratet und hat 2 gesunde Kinder.

Am 7. IV. 1900 strengte er sich beim Bergaufschleppen eines schweren zweirädrigen Karrens stark an und knickte dabei mit dem linken Fuss um; von einem etwaigen anderen Trauma an diesem Tage hat Pat. nichts bemerkt. Er konnte, trotzdem der ganze Unterschenkel bald anschwoll, doch bis zum 10. IV. arbeiten, weil er nur geringe Schmerzen hatte; am 11. IV. aber musste er, da die Schmerzen so zugenommen hatten, dass er nicht mehr laufen konnte, zu Hause bleiben und in ärztliche Behandlung treten. Es wurden ihm warme Umschläge und Oeleinreibungen verordnet.

Am 23. IV. stellte sich W. in der chirurg. Ambulanz vor. Es fand sich damals eine leichte Schwellung der Knöchelgegend, die Stellung des Fusses war völlig normal; es bestehen keinerlei Störungen in den

*) K. ist am 8. Oktober 1900 an Sepsis gestorben. Der Kräfteverfall war ein sehr rapider, dabei entwickelte sich eine doppelseitige Lungentuberculose. Aus der Wunde über dem Kopfe des l. Oberschenkels entleerte sich bis zum Ende eine Unmenge stinkenden Eiters. Die Erscheinungen der Tabes änderten sich weiter nicht. (Dr. K. i. Rh.)

Bewegungen des Fusses, keine charakteristische Druckempfindlichkeit, sodass die Diagnose zunächst auf Distorsion des Gelenkes gestellt wurde ohne sicher nachweisbare Fractur. Da eine Aufnahme des Pat. wegen Ueberfüllung der Klinik nicht möglich war, wurde der Fuss auf eine Schiene gelegt und feucht verbunden. Der Pat. erhielt den Rat, sich noch ruhig zu halten, nicht umherzugehen und die Umschläge zu Hause unter Kontrolle seines Arztes weiter zu machen. Pat. folgte diesem Rate nicht, er ging zu Hause ohne Schiene herum. Es stellte sich allmählich eine starke Schwellung des Fusses und Deformität desselben ein, es traten mässige Schmerzen hinzu, sodass Pat. am 2. V. zu Fuss wieder die Ambulanz aufsuchte und sofort in die Klinik aufgenommen wurde.

Status präsens. Kräftiger, gut genährter Mann, macht einen wenig intelligenten Eindruck.

Die inneren Organe bieten nichts pathologisches.

Urin klar, sauer; ohne Alb. und Sacch.

Der l. Unterschenkel, namentlich die Knöchelgegend ist geschwollen.

Umfang des Unterschenkels: in der Mitte r. 31 cm, l. 31,5 cm, handbreit über den Knöcheln r. 21 cm, l. 24 cm, am Knöchel r. 27 cm, l. 30,5 cm.

Der l. Fuss steht in Bajonettstellung gegen den Unterschenkel nach einwärts verschoben, was auch auf einem Röntgogramm deutlich sichtbar ist; er steht in leichter Supinationsstellung, an der Aussenseite markiert sich deutlich die stark vorspringende Fibula mit dem Malleolus externus.

Das l. Bein ist gegen das rechte um etwa 1 cm verkürzt.

Die genaue Prüfung zeigt eine Fractur der Tibia am Malleolus internus dicht oberhalb des Gelenkes; die Fibula scheint intakt zu sein. Auffallend ist die absolute Unempfindlichkeit der Fracturstelle. Man kann den Fuss seitlich bewegen, die deformierte Knöchelgegend drücken, ohne dass Pat. Schmerzen empfindet. Er läuft auch auf dem difformen Fuss fest auftretend ohne Schmerzen herum.

An der l. Planta pedis ist im Spatium interosseum II eine von einem Ulcus perforans herrührende Narbe sichtbar.

Nervenstatus (Herr Prof. Hoffmann und Dr. Reichenbach). Die r. Pupille ist grösser als die linke; träge reflectorische Reaction.

Die Patellarreflexe sind nur bei Jendrassik'schem Verfahren schwach auszulösen.

Bauch- und Cremasterreflexe vorhanden.

Die Schmerzempfindung ist an beiden Beinen und Hoden herabgesetzt.

Temperaturunterschiede werden unsicher angegeben; das Lokalisationsvermögen ist ein gutes. Keine Ataxie, kein Schwanken bei geschlossenen Augen.

Klin. Diagnose. Tabes dorsalis incipiens. Fractura malleolaris sinistra spontanea.

Da der Versuch einer Besserstellung des Fusses misslingt, Pat. aber von der fehlerhaften Stellung infolge seiner Analgesie wenig Beschwerde

hat, wird auf eine gewaltsame Redression beziehungsweise Reïnfraction verzichtet und beschlossen, dem Pat. einen Stiefel mit Stützapparat zu geben, der eine weitere Zunahme der Deformität verhüten soll.

Bei einer Nachuntersuchung am 5. XI. 1900, die von der Berufsgenossenschaft erbeten war, wurde, was den verletzten Knöchel und das Nervensystem betrifft, folgender Befund erhoben.

Die l. Knöchelgegend ist gegen die rechte bedeutend verdickt; die Verdickung beginnt etwa 15 cm oberhalb der Spitze der Malleolen und nimmt nach unten hin allmählich spindelförmig zu. Die Schwellung fühlt sich hart an und ist von gleichmässiger, glatter Oberfläche.

Umfang des Unterschenkels:	r.	l.	l. +
ca. 12 cm über den Malleolen	22 cm	27 cm	5 cm
„ 5 „ „ „ „	21 „	27½ cm	6½ cm
Malleolenumfang	26 „	36½ „	10½ cm.

Der l. Unterschenkel ist ca. 2 cm kürzer als der rechte.

Im oberen Sprunggelenk sind activ wie passiv nur ganz geringe Bewegungen möglich, bei denen man mässiges Knarren fühlt. Abnorme Beweglichkeit ist nirgends vorhanden.

Der l. Fuss steht nach einwärts verschoben und etwas supiniert; er ist infolge der Tibiafractur am inneren Malleolus durch die Körperlast beim Gehen allmählich nach innen und etwas nach oben gedrängt worden, sodass Pat. am meisten mit dem äusseren Fussrande auftritt. Ausserdem hinkt er der Verkürzung wegen etwas und ist seiner Angabe nach hierdurch arbeitsunfähig.

Nervenstatus. Links vollkommen reflectorische Pupillenstarre; rechts ganz geringe Contraction auf Lichteinfall. Bei der Accomodation prompte Reaction beiderseits.

Keine Doppelbilder, keine Abnahme der Sehkraft; keine lancinierenden Schmerzen oder gastrische Krisen, keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Patellarreflexe fehlen auch bei Jendrassik'schem Verfahren vollkommen.

Geringes Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. Keine deutliche Ataxie beim Gehen und bei andern Bewegungen.

Sensibilität fast ganz normal. Temperatursinn und Lokalisationsvermögen vollkommen erhalten. Tastempfindung fast ungestört, nur an der unteren Extremität wird spitz und stumpf einige Male verwechselt. Auch die Schmerzempfindung weist keine deutliche Anomalie auf, nur am l. Fuss scheint geringe Hyperalgesie vorhanden zu sein.

Einen Stützapparat hat Pat. bisher noch nicht getragen*).

Soweit die Krankengeschichten.

*) Im Juni 1901 war das Befinden des Pat. unverändert.

Ehe wir nun zur Besprechung der uns wichtig erscheinenden Gesichtspunkte übergehen, wollen wir gleich jetzt hervorheben, dass wir im Falle W. (IV) an der in der Klinik gestellten Diagnose „Fractura spontanea“ nicht festhalten. Wir kamen, als Patient uns bei der Nachuntersuchung genaue Angaben über seine Beschäftigung im Momente des Unfalles machte, zu der Ueberzeugung, dass das erlittene Trauma vollkommen ausgereicht haben würde, um das Zustandekommen einer Fractur auch bei normalem Knochen zu ermöglichen, dass man demnach eine abnorme Knochenbrüchigkeit nicht vorauszusetzen braucht. Aber selbst wenn diese hier vorhanden sein sollte, würde der Fall doch in die Eingangs aufgestellte II. Gruppe, die der neuropathischen, durch Trauma bedingten Fracturen gehören.

Wenn also auch vielleicht nicht in ätiologischer, so stimmen die Fälle K. und W. doch in klinischer und praktischer Hinsicht in mehreren Punkten überein. In beiden tritt die Fractur bei Tabes dorsalis und zwar ganz im Beginn dieser Krankheit auf, in beiden wird sie erst nach längerer Zeit erkannt, in beiden werden die Patienten hierdurch nicht unerheblich geschädigt, in beiden endlich wird, wie wir nachher sehen werden, das Verhältnis zwischen Betriebsarbeit und Unfall ärztlicherseits begutachtet.

Betrachten wir im Folgenden diese einzelnen Punkte.

Bei K. finden wir von nervösen Symptomen reflectorische Pupillenstarre, „Rheumatismus“ d. h. lancinierende Schmerzen in den Beinen, ferner Sensibilitätsstörungen in diesen und Teilen des übrigen Körpers, die in der Tiefe so erheblich sind, dass grössere operative Eingriffe ohne Narkose ertragen werden können. Beachtenswert ist, dass dabei die Patellarreflexe deutlich auszulösen, wenn auch etwas herabgesetzt sind.

Das Vorhandensein dieser Reflexe und die Qualität der sensibeln Störungen, — partielle Empfindungslähmung

für Temperatur und Schmerz — könnten vielleicht daran denken lassen, dass es sich hier nicht um Tabes, sondern um Syringomyelie handle. Gegen diese sprechen aber die Seltenheit ihres Beginnes im Lendenmark, das Vorhandensein der reflectorischen Pupillenstarre und die lancinierenden Schmerzen, sowie endlich das Fehlen von Muskelatrophieen und anderen sichtbaren trophischen Störungen. Wenn wir in Folge dessen die Tabes bei K. als erwiesen ansehen, so müssen wir uns doch dabei gegenwärtig halten, dass unser Fall zu den relativ ziemlich seltenen gehört, bei denen trotz ausgesprochener andrer Krankheitssymptome die Patellarreflexe erhalten sind. (Strümpell[36].)

Ob man hier die Fractur des Schenkelhalses als spontane, durch abnorme Knochenbrüchigkeit bedingte, oder als traumatische anzusehen hat, ist nicht mit wünschenswerter Sicherheit festzustellen; es hängt dies, wie wir an andrer Stelle sehen werden, davon ab, wie wir den Unfall auffassen. Dass der gebrochene Knochen jedenfalls nicht normal war, zeigte sich bei der Operation, die aber gleichzeitig keinen besonderen Grund für die Knochenveränderung aufdeckte. Für ihr Zustandekommen dürfen wir also wohl die Tabes verantwortlich machen, trotzdem nur deren erste Anfänge deutlich ausgeprägt waren. Nun findet man aber gar nicht so selten Spontanfracturen und Arthropathieen schon ganz im Beginn, oder sogar noch vor dem eigentlichen Ausbruch der Nervenkrankheit und muss die Störungen an Knochen und Gelenken, wenn andre Ursachen für sie fehlen, hier gleichsam als erste Manifestation des Nervenleidens betrachten. Man wird in derartigen Fällen natürlich anfangs oft über die Aetiologie der osteoartropathischen Processe im Unklaren sein und erst dann, wenn auch andre Anzeichen das ausgebrochene Grundübel verkünden, jene auf dieses zurückführen können. So sei hier auf 3 Fälle von Tilmann[38]) hingewiesen, bei denen die Tabes $3^1/_2$, 5 und 8 Jahre nach einer spontanen Oberschenkelfractur gefunden wurde. Wenn hier auch das Nerven-

leiden wahrscheinlich schon eine geraume Zeit vor seiner Entdeckung begonnen hatte, so waren jedenfalls zur Zeit der Fractur noch keine äusseren Zeichen dafür vorhanden.

Weit undeutlicher als bei K. ist die Tabes zur Zeit der ersten Untersuchung bei W. ausgesprochen. Ausser ungleichen, auf Lichteinfall noch träge reagierenden Pupillen finden wir hier sehr schwache, nur schwer auszulösende Patellarreflexe, Herabsetzung der Schmerzempfindung an Beinen und Hoden und eine von einem Ulcus perforans herrührende Narbe an der linken Fusssohle, daneben allerdings eine auffällige Analgesie der tieferen Teile, besonders des gebrochenen Knochens.

Die Diagnose Tabes, — nach diesen geringen Symptomen noch einigermassen zweifelhaft, — wurde durch das Ergebnis der zweiten Untersuchung sicher gestellt. Die Sensibilitätsstörungen sind zwar in der Zwischenzeit von 6 Monaten nicht stärker geworden, dagegen fehlen die Patellarreflexe vollkommen; ausserdem findet sich rechts reflectorische Pupillenstarre, links nur noch geringe Reaction, ferner ist eine Andeutung von Romberg'schem Symptom zu konstatieren, sodass wir also auch hier das wohlcharakterisierte Bild einer im Anfangsstadium befindlichen Tabes dorsalis vor uns haben.

Weder bei K. noch bei W. scheint die Tabes gleich im Beginn diagnosticiert worden zu sein, ein Umstand, dem es wohl hauptsächlich zuzuschreiben ist, dass in beiden Fällen auch die Fractur Anfangs übersehen wurde.

Im Falle K. hat der Arzt, der die erste Untersuchung einige Stunden nach dem Unfall vornahm, unzweifelhaft an die Möglichkeit einer Oberschenkelfractur oder Hüftgelenksluxation gedacht; denn er prüfte die active und passive Beweglichkeit des verletzten Beines und verglich seine Länge mit der des gesunden. Der plötzliche Beginn des Leidens unter heftigen Schmerzen, ohne Fieber, die Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, die starke in kurzer Zeit auftretende Schwellung, die sich durch Suffusionen kundgebende Blutung liessen ja auch eine derartige Ver-

letzung in erster Reihe in Betracht kommen. Warum wurde trotzdem die richtige Diagnose nicht gestellt?

Der Arzt fand keine Verkürzung und keine Auswärtsrotation des kranken Beines, ausserdem waren active und passive Bewegungen desselben anscheinend im Hüftgelenk schmerzlos möglich und am ganzen Oberschenkel nur die geschwollenen Leistendrüsen druckempfindlich, alles Zeichen, die selbst eine eingekeilte Fractur durchaus unwahrscheinlich machten. Da somit alles gegen eine Fractur und Luxation zu sprechen schien, glaubte der Arzt, dass diesem ganzen Krankheitsbilde eine tuberkulöse Erkrankung der Inguinaldrüsen zu Grunde läge.

Die Erkennung der Schenkelhalsfractur war in der Klinik zwar gelungen, allein Schwierigkeiten bereitete, wie wir sahen, die Differentialdiagnose, ob es sich um einen malignen Tumor oder um eine chronische tumorbildende Osteomyelitis des Femur mit Sekundärfractur handle. Gerade am Femur kommen solche osteomyelitischen Processe vor, die ohne schwere lokale und allgemeine Entzündungserscheinungen zu grossen geschwulstähnlichen Bildungen führen können. [Kocher[12]), Garré[11])]; auch aus der Heidelberger Klinik hat Jordan[19]) derartige Fälle beschrieben

Die Operation in unserm Fall ergab, dass keine der beiden vermuteten Formen vorlag; was als Tumor imponierte, war bindegewebig indurierte Muskulatur und schwartiges Gewebe, offenbar entstanden durch secundäre bindegewebige Umwandlung eines bei der Fractur aufgegetretenen ausgedehnten Hämatoms der Weichteile.

Darnach wäre es zweifellos besser gewesen, wenn die Operation unterblieben wäre, die dem Patient jedenfalls keinen Nutzen gebracht hat. Dass solche differentialdiagnostische Irrtümer jedoch nicht allzuselten sind, beweist folgende Beobachtung von Gnesda[14]).

Bei einem 35jährigen Mann trat plötzlich beim Gehen auf der Strasse unter heftigen Schmerzen eine Fractur

des linken Schenkelhalses auf; da nach einigen Wochen, Patient war schon wieder gegangen, an der oberen Femurhälfte ein knochenharter Tumor gefühlt wurde, operierte man mit der Diagnose „periostales Chondrosarkom mit Spontanfractur“ und entfernte das obere Femurstück samt der verdickten Gelenkkapsel. 36 Stunden später starb der Patient durch Embolie der Pulmonalarterie. Die Section ergab Syringomyelie im untersten Stück des Dorsalabschnittes der Medulla spinalis und Spontanfractur des linken Schenkelhalses mit kolossalem Muskelcallus; ein besondrer Tumor war nicht vorhanden.

Hier war am Lebenden keine Nervenkrankheit diagnosticiert worden, doch zeigt das gleich zu erwähnende Verhalten Griffith's[16]), dass selbst bei manifester Nervenkrankheit noch differentialdiagnostische Zweifel auftreten können, ob eine Fractur durch jene, ob durch einen Tumor bedingt sei. Er wagte bei einem Patienten, bei dem ziemlich spontan eine Unterschenkelfractur entstanden war, bei dem sich ausserdem eine ziemlich ausgeprägte Tabes konstatieren liess, nicht, die Fractur ohne weiteres als durch das Nervenleiden verursacht anzusehen, sondern er legte, um sicher zu gehen, dass der Bruch nicht durch einen malignen Knochentumor verursacht worden sei, die Bruchstelle frei, und besichtigte die Knochenenden. Der Knochen war zwar rauher und brüchiger als normal, aber es fand sich keine Spur einer malignen Erkrankung. Die Fractur heilte in diesem Fall in der gewöhnlichen Zeit.

Von 7 andern Fällen, die Thiem[37]) citiert, einer von Israel aus der Langenbeck'schen Klinik berichteten Spontanfractur des Oberschenkels, bei der, weil man ein Sarkom vermutete, der Oberschenkel exartikuliert wurde, sich dann aber nur eine Pseudarthrose fand, sowie von 6 durch Esmarch mitgeteilten Spontanfracturen, „in welchen der Bruchstelle entnommene Gewebsteile keine Neubildung erkennen liessen“ ist es zum mindesten zweifelhaft, ob sie auf neurotischer Grundlage entstanden waren, jedenfalls zeigen aber auch sie, wie leicht diagnostische

Irrtümer möglich sind, wenn es sich darum handelt, den Grund für Spontanfracturen festzustellen.

Im Falle W. sind wir über den Befund, den der zuerst zugezogene Arzt ermittelte, leider nicht orientiert; wir können aber aus W.'s Angaben ersehen, dass zweifellos die Fractur nicht diagnosticiert worden ist. Es lag hier zwar ein ziemlich beträchtliches Trauma vor, aber die anfängliche Schmerzlosigkeit, die erst mit zunehmender Schwellung verschwand, die Thatsache, dass W. nach dem Unfalle noch 4 Tage arbeiten konnte, machte von vornherein eine Distorsion viel wahrscheinlicher als eine Fractur. So erscheint es auch begreiflich, dass der Bruch übersehen wurde, als Patient sich zum ersten Mal auf der chirurgischen Ambulanz zeigte, zumal da auch jede locale Schmerzhaftigkeit, jegliche Dislocation und Functionsstörung damals fehlte. Erst als Patient dann noch weiterhin auf dem kranken Fuss umherging, bildete sich die starke fehlerhafte Stellung aus, die schliesslich zur richtigen Diagnose führte.

Der Verlauf dieser beiden Fälle zeigt recht deutlich, welcher Schaden dem Patienten dadurch erwachsen kann, dass eine Fractur nicht zeitig genug erkannt wird; denn so ungefährlich ein uncomplicierter Knochenbruch an und für sich auch ist, so kann er doch, wenn nicht möglichst bald eine zweckentsprechende Therapie eingeleitet wird von den unangenehmsten Folgen für den Patienten begleitet sein.

Nun ist, wie wir gleich sehen werden, das Verkennen einer Fractur bei Nervenkranken viel leichter möglich und auch von viel grösserer Bedeutung, als bei gesunden Leuten.

Bei diesen wird nur relativ selten eine Fractur übersehen werden. Neben der abnormen Stellung und Beweglichkeit, neben der aufgehobenen Function und der Crepitation sind es hauptsächlich die bei Druck, aktiven und passiven Bewegungsversuchen auftretenden Schmerzen, die mit Sicherheit zur Diagnose leiten. Sobald diese einmal richtig gestellt ist, wird auch gleich durch Immobilisierung

des gebrochenen Gliedes in möglichst guter Stellung die für die Heilung wichtigste therapeutische Massregel getroffen. Aber auch dann, wenn in solchen Fällen aus irgend einem Grund die Fractur nicht bemerkt werden sollte, wird trotzdem eine ziemlich vollkommene Fixation des Gliedes dadurch erreicht, dass der Patient der starken Schmerzen wegen gezwungen ist, die verletzte Extremität so ruhig wie möglich zu halten. Auch hier kann also der Bruch heilen, ohne dass die vielleicht von Anfang an vorhandene Dislocation, die in nicht diagnosticierten Fällen meist sehr gering sein dürfte, noch durch fortgesetzte Bewegungen vergrössert wird.

Anders verhält es sich mit den neuropathischen Fracturen. Hier ist oft während des ganzen Verlaufs kein Schmerz vorhanden; manchmal, wie bei K. ist nur der Eintritt des Bruches von starken Schmerzen begleitet, während er in selteneren Fällen, wie bei W. erst später mit zunehmender Schwellung auftritt, ohne aber für gewöhnlich einen hohen Grad zu erreichen. Diese Analgesie, eine Folge der bestehenden Nervenkrankheit, kann es mit sich bringen, dass in Fällen, in denen der Knochen so gebrochen ist, dass die Fractur an und für sich noch keine vollkommene Funktionshemmung des Gliedes bedingt, der Patient seine Extremität noch eine Zeit lang weiter gebraucht. (s. Fall II und IV.) Die in kleinerem oder grösserem Umfange ausgeführten Bewegungen bleiben natürlich nicht ohne Einfluss auf den Verlauf. Durch Muskelzug oder durch die Körperlast, — dies besonders bei Fracturen des Beines — kann eine Verschiebung der Bruchenden gegeneinander hervorgerufen werden, wenn nicht ein ungebrochener Knochen, z. B. der Radius, als Stütze für den gebrochenen, die Ulna (Fall II) dient.

Das Endresultat in diesen nicht erkannten Fällen kann ein ganz verschiedenes sein. Wenn wir die allerseltensten ausnehmen, in denen trotz allem das Ergebnis vielleicht ein zufriedenstellendes wird, sind etwa 3 Möglichkeiten vorhanden. Entweder bleibt die Heilung vollkommen aus (Fall III) oder es kommt zur Pseudarthrosen-

bildung, oder aber, die Fractur heilt zwar knöchern, aber in schlechter Stellung und mit hypertrophischem Callus (Fall IV).

Welcher von diesen 3 möglichen Ausgängen im Einzelfall eintreten wird, dafür lässt sich eine Regel natürlich nicht aufstellen, zumal da wir selbst bei gleich richtig erkannten und behandelten neuropathischen Fracturen eine ganz sichere Voraussage kaum geben können; sehen wir doch selbst bei sonst gesunden Individuen nach Fracturen zuweilen eine Pseudarthrose sich ausbilden, ohne immer sagen zu können, weshalb dies geschieht.

Von vornherein liesse sich eigentlich garnicht erwarten, wenigstens bei den neuropathischen Fracturen nicht, zu deren Zustandekommen man eine hochgradigere Knochenveränderung annehmen muss, dass dieselbe Fractur, die als Folge der Knochenerkrankung auftritt, durch Neubildung gesunden Knochens zur Heilung gelangt. Und doch sehen wir, wenn wir die veröffentlichten Fälle daraufhin prüfen, dass bei der grossen Mehrheit derselben, ebenso wie bei der sogenannten Osteopsathyrosis, der Bruch knöchern ausheilt.

So fand Kredel[26]), der Ende der 80er Jahre die Arthropathieen und Spontanfracturen bei Tabes unter genauer Berücksichtigung der Litteratur behandelte, — nicht bei allen waren Angaben über den weiteren Verlauf gemacht — dass auf 33 konsolidierte Fracturen 9 Pseudarthrosen kamen, ein Prozentsatz, der im Vergleich mit dem entsprechenden bei nicht neuropathischen Fracturen ziemlich hoch ist, aber immer noch niedrig erscheint, wenn man sich an die Ursache jener erinnert. Eine Vorliebe der Pseudarthrosen für bestimmte Knochen besteht nach Kredels Fällen nicht, denn sie verteilen sich ziemlich gleichmässig auf Clavicula, Collum femoris, Fibula (je 2), Unterkiefer, Unterschenkel und Humerus (je 1); diese letzte war erst 6 Monat alt. Kredel selbst sah auch 2 Pseudarthrosen, eine am Vorderarm und eine, anscheinend erst etwa 2 Monate bestehende, am Oberschenkel. Von den 11 Fällen, die zur Pseudar-

throse geführt hatten, waren 5 nicht behandelt worden.

Die 33 Fracturen, welche heilten, brauchten hierzu bald kürzere, bald längere Zeit; so war z. B. eine Schenkelhalsfractur in 4 Wochen vollkommen konsolidiert, während ein Unterschenkelbruch erst nach 4 Monaten fest wurde.

Durand[7]) und nach ihm Griffith meinen, dass die Heilung der neuropathischen Fracturen schnell und oft mit grossem Callus eintrete, besser, als z. B. bei Osteomalacie oder Fragilitas ossium aus anderen Gründen, und dass die Prognose deshalb günstig sei.

Wir kommen bei Betrachtung der Fälle aus der Litteratur der letzten 10—12 Jahre, bei denen etwas über den weiteren Verlauf der Fracturen angegeben ist, zu einem ziemlich ähnlichen Resultat.

In den weitaus meisten Fällen heilt der Bruch knöchern aus; geschieht dies nicht, handelt es sich fast ohne Ausnahme (Hulke[18]) um einen Bruch des Femur im Hüftgelenk, oder in der Nähe desselben (Rivington, Schuchardt, uns. Fall K.), wo ja schon unter normalen Umständen die Restitution erschwert ist.

Die Dauer bis zur vollkommenen Consolidation ist bei den günstig verlaufenden Fällen eine ganz verschiedene. Teils heilen die Brüche in der normalen Zeit (Griffith, Lunn[27]), teils sind die Bruchenden schon nach auffällig kurzer Zeit fest vereinigt. So sah Klemm[23]) 2 Unterschenkelfracturen bei demselben Patienten in 4 und 5, Tilmann Fracturen des Oberschenkels in der Diaphyse in 5 und 7 Wochen heilen. In einer dritten Reihe von Fällen endlich ist die Zeit, die die Heilung beansprucht, eine abnorm lange.

Bei einer Patientin Durands brauchte eine Fractur in der Mitte des Humerus 4 Monate, ebenso lange, wie eine Ober- und eine Unterschenkelfractur, die Rivington mitteilt; die Ulnarfractur in unserem Fall II war sogar erst nach etwa 7—8 Monaten consolidiert, eine Beobachtung, welche lehrt, dass man eine Pseudarthrose bei diesen neuropathischen Fracturen nicht zu früh diagnosticieren soll.

Die Beispiele für diese 3 Gruppen würden sich noch häufen lassen, doch zeigen die angeführten schon zur Genüge, wie ungleichmässig die Heilungstendenz in den einzelnen Fällen ist.

Ebenso ist die Grösse des entstehenden Callus ganz verschieden; dass sie nicht nur in den Fällen, die nicht immobilisiert waren, das gewohnte Mass übersteigen kann, (Kredel) zeigt z. B. ein Fall von Schuchardt.

Warum nun der Verlauf in den einzelnen Fällen von neuropathischer Fractur ein so verschiedener ist, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Immerhin kann man unserer Anschauung nach aus den Mitteilungen einige Anhaltspunkte für die Prognose gewinnen, besonders wenn man zur Beurteilung des schliesslichen Ausgangs das Stadium berücksichtigt, in dem die Nervenkrankheit steht. Abgesehen von den Schenkelhalsfracturen, die meist eine ungünstige Prognose haben, — dass dies nicht immer so zu sein braucht, zeigen die beiden von Kredel und Düms[6]) citierten Fälle, von denen allerdings nur der Kredel'sche sicher eine neuropathische Fractur betrifft, — ist in der grössten Mehrzahl der richtig behandelten Fälle die knöcherne Heilung die Regel, und zwar ist diese, wenn das Nervenleiden sich noch im Anfangsstadium befindet, oder gar noch latent ist, spätestens nach der normalen Zeit abgeschlossen, [Schuchardt, Tilmann, Frick[10]) Goldstein[15]) Schultze], während bei schon weiter fortgeschrittener oder schnell fortschreitender nervöser Grundkrankheit die Consolidation oft abnorm lange auf sich warten lässt. (Durand, Rivington uns. Fall II.)

Was nun die Gebrauchsfähigkeit des fracturierten Gliedes und die Arbeitsfähigkeit des Patienten betrifft, wenn es zur Ausbildung einer Pseudarthrose oder zur Heilung in schlechter Stellung und mit hypertrophischem Callus kommt, so wird sie immer eine mehr oder weniger beschränkte sein. Und da wir das Eintreten dieser unangenehmen Folgen in nicht erkannten und deshalb garnicht oder erst spät behandelten Fällen viel eher als in anderen zu er-

warten haben, so geht schon daraus hervor, auch unsre Fälle III und IV sind sprechende Beweise, wie wichtig es ist, die neuropathische Fractur rechtzeitig zu diagnosticieren.

Allerdings ist die Erkennung eines Knochenbruches gerade bei neuropathischen Individuen in frischen Fällen durchaus nicht immer leicht.

Der Mangel zweier gewohnter Symptome ist es vor allem, der die Diagnose im Gegensatz zu Knochenbrüchen bei sonst Gesunden oft erschwert; es fehlen nämlich meist die starken Schmerzen, die uns sonst bei derartigen Verletzungen auffallen und oft auch die Functio laesa, die zum Teil wohl als Folge der Schmerzen, zum Teil nur als Folge der Continuitätsunterbrechung des Knochens zu betrachten ist.

Wenn nun wenigstens die anderen Merkmale einer Fractur vorhanden wären, hätte das Fehlen dieser beiden Symptome nicht so viel zu bedeuten; wenn aber auch jene nicht nachweisbar sind, kann eine richtige Diagnose in der ersten Zeit entweder garnicht oder doch nur auf Umwegen gestellt werden.

So verhielt es sich auch in unsern beiden Fällen. Bei K. fehlten jegliche Schmerzen, die Beweglichkeit im Hüftgelenk war anscheinend völlig frei, Verkürzung war nicht vorhanden; und da das starke Hämatom unter den dicken Weichteilen der Hüfte eine exakte Palpation unmöglich machte, konnte auch bei direkter Betastung keine Crepitation und abnorme Beweglichkeit constatiert werden.

Was den Fall W. betrifft, so war auch hier keins von allen diesen Symptomen nachweisbar.

Nun wissen wir aber, dass gerade bei gewissen Malleolarfracturen häufig jegliche Dislocation der Fragmente wie auch Crepitation und abnorme Beweglichkeit fehlen kann. Bei solchen Knöchelbrüchen ist der Nachweis einer circumscripten Druckschmerzhaftigkeit an typischer Stelle dicht über dem inneren und etwas oberhalb des äusseren Malleolus das einzige Zeichen, das die Unterscheidung von einer einfachen Distorsion des Gelenkes mit Schwel-

lung desselben ermöglicht. Und dieses Zeichen fehlte hier absolut, die Diagnose einer Fractur konnte in Folge dessen nicht gestellt werden.

Trotzdem nun solche Beobachtungen, wie die unsrigen, gewiss nicht vereinzelt dastehen, sind die ähnliche Vorkommnisse betreffenden Angaben, die wir in der neueren Litteratur gefunden haben, äusserst dürftig.

Die hierher gehörige Veröffentlichung Gnesda's haben wir schon weiter oben erwähnt.

Westphal teilt folgenden Fall mit: Bei einem Tabiker, bei dem eine pralle, ödematöse Anschwellung des rechten Oberschenkels und der Hüfte aufgetreten war, die eine genaue Palpation verhinderten, fühlte man einige Wochen später nach dem Rückgang der Schwellung eine Luxation des Hüftgelenkes und das Fehlen des Femurkopfes, ausserdem eine harte, geschwulstartige, unregelmässig geformte, vom oberen Drittel des Schenkelknochens ausgehende Masse, die man zuerst für ein Osteom hielt; erst als sie allmählich kleiner wurde, dachte man an eine unregelmässige Callusmasse nach einer Fractur, deren Auftreten durch die ataktischen Bewegungen und durch die sehr heftigen spontanen, tonischen und klonischen Krämpfe, an denen Patient litt, genügend motiviert war.

Unserem Fall K. ähnelt zum Teil die schon einmal citierte Fractur des Schenkelhalses (Dümms), deren Zugehörigkeit zu den neuropathischen Fracturen allerdings fraglich ist. Ein Arbeiter brach plötzlich zusammen, als er auf einem schmalen Brett einen mit Mörtel beladenen Karren vor sich her schob, und auf der engen Bahn die Füsse nicht in bequemer und natürlicher Weise aufsetzen konnte. Der geringen subjektiven Beschwerden wegen, wurde vom Arzt zunächst kein Bruch angenommen, und Patient bewegte sich die ersten Wochen auf Krücken ausserhalb des Bettes. Nach 8 Wochen aber hatten sich kolossale vom obersten Femurende ausgehende Callusmassen gebildet, so dass man noch an eine spezifisch knöcherne Neubildung dachte, die vielleicht schon vor dem Bruch bestanden hatte.

Auch diese beiden Fälle wurden also mangels deutlicher Symptome erst ziemlich spät erkannt.

Nun wäre aber, wie wir soeben schon andeuteten, in unsern Fällen K. und W. eine richtige Diagnose, wenn auch indirekt, doch noch möglich gewesen.

Die fast absolute Analgesie bei allen Manipulationen, die man mit den Kranken vornahm, und die sowohl bei einer einfachen Distorsion, wie bei dem bei K. angenommenen Leiden (Drüsentuberkulose), zumal wenn es so sichtbare Zeichen macht, etwas ungewöhnliches ist, hätte vielleicht auffällig erscheinen und dann die Vermutung eines nervösen Grundleidens nahe legen können. In diesem Fall hätte man wohl bei beiden die beginnende Tabes entdeckt und wäre durch diesen Fund schliesslich auf umgekehrtem Wege zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose „neuropathische Fractur" geleitet worden.

Eine beim vergeblichen Forschen nach positiven Symptomen auffallende, deutlich ausgeprägte Analgesie ist es also, die uns gewiss auch in anderen ähnlich zweifelhaften Fällen als Wegweiserin beim Ergründen der Diagnose dienen kann.

Und dann haben wir noch ein Hilfsmittel, das geeignet ist, uns in fast allen Fällen die durch das Fehlen gewohnter Symptome erschwerte Diagnose doch zu ermöglichen. Es ist die Durchleuchtung des betreffenden Gliedes mit Röntgenstrahlen, die gerade hier eine nicht zu unterschätzende Wichtigkeit und Bedeutung haben dürfte. Diese sollte in solchen Lagen daher nie unterlassen werden, wenn ihre Ausführung ohne zu grosse Strapazen für den Patienten (weite Transporte etc.) irgendwie zu ermöglichen ist. Natürlich muss man sie so früh, wie es geht, vornehmen, wenn man erreichen will, was man bezweckt. Man will ja nicht die Diagnose nur der Diagnose wegen, sondern will sie rechtzeitig und hauptsächlich deswegen stellen,

damit man, ganz gleich, welche Verletzung sich findet, mit der für jeden Fall passendsten Therapie recht bald beginnen kann. Dass eine erst später vorgenommene Durchleuchtung, die die zu untersuchenden Teile oft nicht mehr in der bald nach der Verletzung vorhandenen Beschaffenheit antrifft, nicht immer zum Ziel führt, ja sogar trügerische Bilder geben kann, das beweisen uns der Fall Gnesda's und unser Patient K.

Wir kommen nun zum letzten Teil unserer Arbeit, in dem wir in Hinsicht auf das Unfallversicherungsgesetz kurz betrachten wollen, welche Beziehungen zwischen Betriebsunfällen und neuropathischen Fracturen obwalten.

Nach den Vorschriften jenes Gesetzes kann der von einem Betriebsunfall Betroffene auf zwei verschiedenen Wegen entschädigungsberechtigt werden, entweder dadurch, dass die als Folge des Unfalles zurückbleibende Beeinträchtigung der Gesundheit die Arbeits- und Erwerbsfähigkeit vermindert, oder dadurch, dass „wegen eines schon bestehenden Leidens die Folgen der Verletzung in wesentlich erhöhtem Maasse schädigend wirken, oder der Eintritt der Erwerbsunfähigkeit oder des Todes erheblich beeinflusst oder beschleunigt haben" (cit. n. Thiem S. 11). Diese Bestimmungen sind im Einzelfall aber nur dann anzuwenden, wenn der Unfall thatsächlich ein Unfall im Sinne des Gesetzes, ferner ein Betriebsunfall ist, d. h. dass er ein plötzliches Ereignis darstellt, dass er in zeitlichem, örtlichem und ursächlichem Zusammenhange mit dem Betrieb steht und durch aussergewöhnliche Leistungen in demselben bedingt wurde. (Thiem, Becker[1]), Kaufmann[21]).

Wie entsprechen nun die neuropathischen Fracturen diesen Postulaten des Gesetzes?

Eine Anzahl derselben, nämlich diejenigen, die ihre Bezeichnung „Spontanfractur" mit Recht führen, erfüllen nicht alle die Bedingungen, die das Gesetz verlangt, sie können also nicht als Folge eines Betriebsunfalles gelten. Wenn hier die Fractur

dem Arbeiter auch während des Betriebes zustösst, so fehlt doch meist der ursächliche Zusammenhang mit demselben, denn weder hat ein starkes äusseres Trauma eingewirkt, noch waren ausserordentliche Anstrengungen bei der Arbeit erforderlich, um den Bruch hervorzurufen, sondern bereits der geringste Anlass, eine kleine Bewegung, die vielleicht schon oft ohne Schaden von dem betreffenden Arbeiter ausgeführt wurde, liess plötzlich einen Bruch entstehen. Hier ist also die Beschäftigung nur Gelegenheit zum Bruch, die eigentliche Ursache liegt in der Erkrankung des Knochens.

Dieser Anschauung entsprechend sind auch in der Unfallversicherungspraxis eine Reihe von Entschädigungsansprüchen bei Spontanfracturen abgelehnt worden, und zwar nicht nur bei neuropathischen, sondern wie es ja ganz natürlich ist, bei Spontanfracturen aus den verschiedensten Gründen.

Die Recursentscheidungen des Reichsversicherungsamtes, in denen wir gewiss ein reichhaltigeres Material gefunden hätten, standen uns leider nicht zur Verfügung, wir können daher nur einige wenige Mitteilungen, die wir der übrigen Litteratur entnehmen, hier anführen.

Wir nennen zuerst den Fall von Goldstein. Ein 44jähriger Weber bricht das linke Schienbein, als er sich bückt, um Spulen aus einem Kasten zu nehmen. Es wurde Tabes constatiert, und der Patient nicht entschädigt, weil man annahm, dass das Knochensystem bei Tabetischen eine geringere Widerstandsfähigkeit besitzt.

Dann erinnern wir an den Patienten von Frick. Ein 23jähriger Patient mit hereditärer Lues und Spontanfractur des linken Oberschenkels wurde zwar entschädigt, aber nach Frick's und Goldstein's Meinung zu Unrecht, nur, weil der begutachtende Arzt das bestehende Nervenleiden, Tabes dorsalis, übersehen hatte.

Kaufmann und Becker bringen noch einen Fall, bei dem es sich zwar nicht mit Sicherheit sagen lässt, ob die spontane Fractur in Folge eines Nervenleidens auftrat,

der aber sonst mit den vorigen so vollständig übereinstimmt, dass wir ihn hier anführen wollen.

Ein Taglöhner bricht beim Schieben eines leeren Karrens den linken Schenkelhals. Da mehrere Aerzte die Fractur übereinstimmend auf eine schon vorher vorhandene Knochenerkrankung (syphilitischer oder andrer Art) zurückführen, wird der ursächliche Zusammenhang zwischen Arbeit und Unfall abgelehnt, der Bruch als spontaner betrachtet, und der Patient deshalb nicht entschädigt.

Auch in unsern Fällen K. und W. wurde die chirurgische Klinik von Seiten der Berufsgenossenschaften gebeten, sich gutachtlich darüber zu äussern, ob hier die Fracturen als Folge eines Betriebsunfalles zu betrachten seien, oder nicht.

Im Falle K. war die Beantwortung dieser Frage nicht ganz einfach.

Man hatte in der Klinik zwar den Bruch zunächst für einen spontanen gehalten, indem man sich dachte, er sei durch den Tritt auf die Schaufel erfolgt und Patient sei dann erst zu Boden gefallen, weil er sich auf einem gesunden Bein nicht aufrecht erhalten konnte.

Wäre dies die einzige Auffassung, die man von dem Unfall haben könnte, so hätte die Klinik das Vorliegen eines Betriebsunfalles natürlich ablehnen müssen. Nun lässt sich aber auch die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass der Patient vielleicht der plötzlichen starken Schmerzen wegen zu Boden fiel, und sich erst durch den Fall das Bein brach, oder dass bei dem Tritt auf die Schaufel nur eine Infraction des Schenkelhalses und erst durch den Fall die vollkommene Fractur zustande kam. Mit Hinsicht auf diese Möglichkeiten, die mehr einem wirklichen Unfall entsprächen, wurde die Bewilligung einer Rente bei der Berufsgenossenschaft befürwortet und von dieser auch genehmigt.

Einen ziemlich ähnlichen Fall, bei dem man über die Art des Zustandekommens der Fractur Zweifel haben konnte, beschreibt Thiem:

Ein Arbeiter, der sich im Stehen die Stiefel ausziehen wollte, und sich dabei mit einem Oberschenkel an den Thürpfosten anstemmte, rutschte auf dem glatten Boden des Walkeraumes aus, fiel nieder und brach den rechten Femur. Es wurde zuerst angenommen, dass die Fractur beim Stiefelausziehen entstanden wäre und die Entschädigungsansprüche sollten abgelehnt werden. Als sich aber herausstellte, dass erst der Fall den Bruch herbeigeführt hatte, wurde dem Verunglückten die entsprechende Rente zugebilligt.

Die Frage, ob im Falle W. ein Betriebsunfall anzunehmen sei, wurde natürlich bejaht, da die Fractur bei erheblicher Körperanstrengung im Betriebe erfolgte. Auch hier wurde die Rente bewilligt.

Wir können jetzt also den Schluss ziehen, dass man bei der Beurteilung des Zusammenhanges neuropathischer Fracturen mit einem Unfall keinen einseitigen Standpunkt vertreten darf und wir sehen, dass gerade hier von ausserordentlicher Wichtigkeit die Trennung dieser Fracturen in spontane und traumatische ist. Dass diese mitunter ziemlich schwierig ist, und im Einzelfall nur unter Berücksichtigung aller der Momente zu vollziehen ist, die bei der Frage nach der Art und Stärke des Traumas in Betracht kommen, beweist unser Fall K. Dass man auch in der Lage sein kann, trotz bestehender abnormer Knochenbrüchigkeit eine neuropathische Fractur doch als traumatische ansehen zu müssen, ist ohne weiteres klar. (Kaufmann.)

Zu einem merkwürdigen Resultat gelangt man zuweilen, wenn man den Grad der Arbeits- und Erwerbsunfähigkeit der Patienten mit neuropathischer Fractur abschätzt, um die Höhe der zu bewilligenden Rente festzusetzen. Man sollte eigentlich denken, dass solche Patienten, die ausser den nach der Fractur zurückgebliebenen Verkürzungen, Deformitäten oder Pseudarthrosen noch ihr Nervenleiden haben, weit schlimmer daran sind, als andre, bei denen dies nicht der Fall ist. Und doch wird uns mitunter ganz das Entgegengesetzte auf-

fallen, nämlich dass die Arbeitsfähigkeit der nervenkranken Patienten in geringerem Maasse herabgesetzt ist, als die der sonst gesunden. Der Grund für diese Thatsache ist wohl darin zu suchen, dass die bei neuropathischen Individuen oft bestehende hochgradige Analgesie ihnen den Gebrauch der fracturierten, vielleicht schlecht geheilten Extremität sehr erleichtert, während Leute mit intakter Sensibilität oft auch nach ganz gut geheilten Brüchen noch lange durch heftige Schmerzen an der ausgiebigen Benützung des betreffenden Gliedes gehindert werden.

Nur aus diesem Grunde ist die Beschränkung der Arbeitsfähigkeit in unserm Fall IV trotz der oben beschriebenen hochgradigen Deformität eine relativ so geringe.

Dass natürlich auf Patienten, deren Nervenleiden schon so vorgeschritten ist, dass es auch als solches die Erwerbsfähigkeit verringert, dieser Satz nicht zutrifft, ist leicht einzusehen.

Man darf demnach, das lehren uns solche Beobachtungen, bei der Rentenbemessung hier nicht schematisch verfahren, sondern muss in jedem Fall von neuem nach den verschiedenen Erscheinungen den Grad der Arbeitseinschränkung zu bestimmen suchen.

Nun giebt es eine andre Reihe von Fällen, Thiem führt z. B. einen solchen an, in denen die Fractur so gut heilt, dass die direkten Folgen der Verletzung keine Verminderung der Leistungsfähigkeit der Verunglückten nach sich ziehen würde. Diese wird aber indirekt dadurch bedingt, dass das Nervenleiden, das bis zum Moment der Fractur latent oder doch erst wenig ausgeprägt war, nach einiger Zeit, Tagen oder Wochen, offenbar unter dem Einfluss des vorangegangenen Trauma viel stärker in die Erscheinung tritt und raschere Fortschritte macht. Auch hier steht, wie wir schon weiter oben sagten, den Patienten dem Gesetz nach eine Rente zu, sobald der ursächliche Zusammenhang der durch das Nervenleiden eintretenden Erwerbsverminderung mit dem Betriebsunfall nachgewiesen werden kann.

Jenen Arbeitern aber, die durch die direkten Folgen einer neuropathischen Spontanfractur ihre Erwerbsfähigkeit zum grösseren oder kleineren Teil eingebüsst haben, ist, wie schon erwähnt wurde, gesetzlich keine Rente zuzubilligen. Da jedoch solche Fälle, weil ihre Heilung zumeist einen günstigen Verlauf nimmt, nicht so häufig sind, wird die Zahl derer, die auf diese Weise zu ihrem körperlichen Schaden auch noch einen materiellen erleiden, nicht sehr gross sein. Und diese kleine Zahl erfährt noch eine Einschränkung dadurch, dass für die dauernd erwerbsunfähig gewordenen in der Invalidenrente eine Hilfe geschaffen ist. Diese kann dem Empfänger allerdings nicht die volle Entschädigung für den entstandenen Verlust bieten, da sie die Höhe der Unfallrente im Falle völliger Erwerbsunfähigkeit meist weitaus nicht erreicht.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Czerny für die Ueberlassung des Materials verbindlichst zu danken. Ausserdem spreche ich Herrn Prof. Dr. Marwedel für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die mir während der Ausarbeitung jederzeit bereitwilligst gewährte Unterstützung meinen herzlichsten Dank aus.

Litteraturverzeichnis.

1. Becker, Lehrbuch der ärztlichen Sachverständigenthätigkeit.
2. Bruns P., Spontanfractur bei Tabes. Berl. klin. Wochenschr. 1882. Nr. 11.
3. Buzzard, cit. n. Flatow.
4. Charcot, Archiv de physiologie normale et pathologique. Jan. 1874. p. 176.
5. Czerny, Ueber neuropathische Gelenkaffektionen. Wiener medizin. Wochenschrift 1886. Nr. 26 und 27.
6. Düms, Spontanfracturen, Symptome und Beziehungen derselben zu Betriebsunfällen. Aerztliche Sachverständigenzeitung 1896 Nr. 16.
7. Durand, Considération sur les fract. spont. dans les tabes. Thèse de Paris 1893.
8. Flatow, Die trophischen Störungen bei der Tabes dorsalis. I.-D. Berlin 1888.
9. Fränkel, Ueber neurotische Angiosclerose. Wien. klin. Wochenschr. 1896. Nr. 9 und 10.
10. Frick, Ueber einen ungewöhnlichen Fall von Tab. dorsalis mit tab. Osteo- und Arthropathie. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895. S. 198.
11. Garre, 12. Kocher, cit. nach Jordan.
13. Gnesda Max, Ueber Spontanfracturen bei Syringomyelie. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. B. II. 1897.
14. Gnesda Max, Beitrag zur Lehre des spinalen Oedems und der Arthropathieen bei Syringomyelie. I.-D. 1899.
15. Goldstein, Arthropathia tabica und spont. Fractur. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1896. Nr. 10.
16. Griffith, Spont. fracture of right tibia and fibula in a case of locom. ataxia Brit. med. Journal 1897. 24. IV.
17. Guret, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen. 1862.
18. Hulke, Med. chir. Transact. Vol. 76, pag. 187. London 1893.
19. Jordan, Ueber atypische Formen d. acuten Osteomyelitis. Bruns Beiträge XV 2.
20. Kapsammer, Marinesco, Schiff, cit. n. Schuchardt.
21. Kaufmann, Handbuch der Unfallverletzungen.
22. Kimmel, Fall von Spontanfractur d. Ulna u. Luxation d. Radius bei Syringomyelie. I.-D. Greifswald 1898.

23. Klemm, 2 Fälle von Pied tabétique. Petersburger med. Wochenschr. 1892. Nr. IX, pag. 28.
24. Kofend, Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Spontanfractur beider Humerusköpfe und Resorption derselben. Wiener klinische Wochenschrift 1898. Nr. 13.
25. Kolisko, Wien. med. Presse 1895. S. 587 und Nr. 16, S. 626.
26. Kredel, Die Arthropathieen und Spontanfracturen bei Tabes. Volkmanns klin. Vorträge. Nr. 309.
27. Lunn, cit. n. Rivington.
28. Mitchell W., Americ. Journ. of med. Sciences. July 1873. Nr. 113.
29. Muscatello und Damascelli, Einfluss d. Nervendurchschneidung auf Heilung von Knochenbrüchen. Langenbecks Archiv B. 58.
30. Neumann H., Knochenbrüche bei Geisteskranken. I.-D. Heidelb. 1883.
31. Pitres et Vaillard, Siemesting, cit. n. Flatow.
32. Rivington W., Med. chir. Transact. Vol. 76, pag. 171.
33. Rotter, Berl. klin. Wochenschr. 1886. Nr. 48 und 49.
34. Schuchardt, Deutsche Chirurgie. Lief. 28.
35. Schultze, Beitrag zur Lehre v. d. centralen Gliose d. Rückenmarks mit Syringomyelie. V. A. 1885. Nr. 102, S. 435.
36. v. Strümpell, Lehrbuch der spec. Pathol. und Therap. der inneren Krankheiten.
37. Thiem, Handbuch d. Unfallerkrankungen. Deutsche Chirurgie, B. 67.
38. Tilmann, Zur Frage der Torsionsfracturen des Oberschenkels. Berl. klin. Wochenschrift 1896. Nr. 35.
39. Virchow, siehe Rotter. Ausserdem Gesammelte Abhandlungen, S. 683.
40. Volkmann, Deutscher Chirurgenkongress 1886.
41. Westphal, cit. nach Flatow. Ausserdem Gelenkerkrankungen bei Tabes. Berl. klin. Wochenschrift 1881. Nr. 29.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Paul Preiss, wurde als Sohn des Kaufmanns Ludwig Preiss am 3. Juli 1876 zu Berlin geboren. Er besuchte zuerst die Volksschule in Neisse, dann die Coler'sche Privatschule in Berlin, zuletzt hier von Quinta an das Kgl. Wilhelms-Gymnasium, das er Ostern 1895 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Er bezog dann die Universität Freiburg i. B. und bestand hier, nachdem er inzwischen ein Semester in Berlin studiert hatte, im Februar 1897 das Tentamen physicum. Bis Ostern 1898 blieb er dann in Berlin, um dann vom S.-S. 1898 bis zum W.-S. 1899/1900 in Heidelberg seine Studien fortzusetzen. Hier legte er im Sommer 1900 die ärztliche Staatsprüfung und am 13. Juni 1901 das Examen rigorosum ab.

Während seiner Studien hörte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

Freiburg: Autenrieht, Baumann †, Gaupp, Hildebrandt, Himstedt, Keibel, v. Kries, Weismann, Wiedersheim.

Berlin: Gebhard, Gerhardt, Hertwig, Koblanck, König, L. Lewin, Nasse †, H. Straus, Waldeyer, Warburg.

Heidelberg: Arnold, Bettmann, Czerny, Erb, Ernst, Gottlieb, v. Hippel, Jordan, Jurasz, Kehrer, Knauff, Leber, Lossen, Schäffer, Vierordt.

Ausserdem war er als Famulus thätig in Berlin: an der Kgl. chirurg. Universitätspoliklinik (Prof. Nasse †), an der inneren Abteilung des städt. Krankenhauses am Urban (Prof. A. Fränkel). In Heidelberg: an der chirurg. Klinik (Geh. Rat Czerny), an der chirurg. Ambulanz (Prof. Marwedel).

Allen genannten Herren, seinen verehrten Lehrern, spricht Verfasser auch an dieser Stelle seinen besten Dank aus.